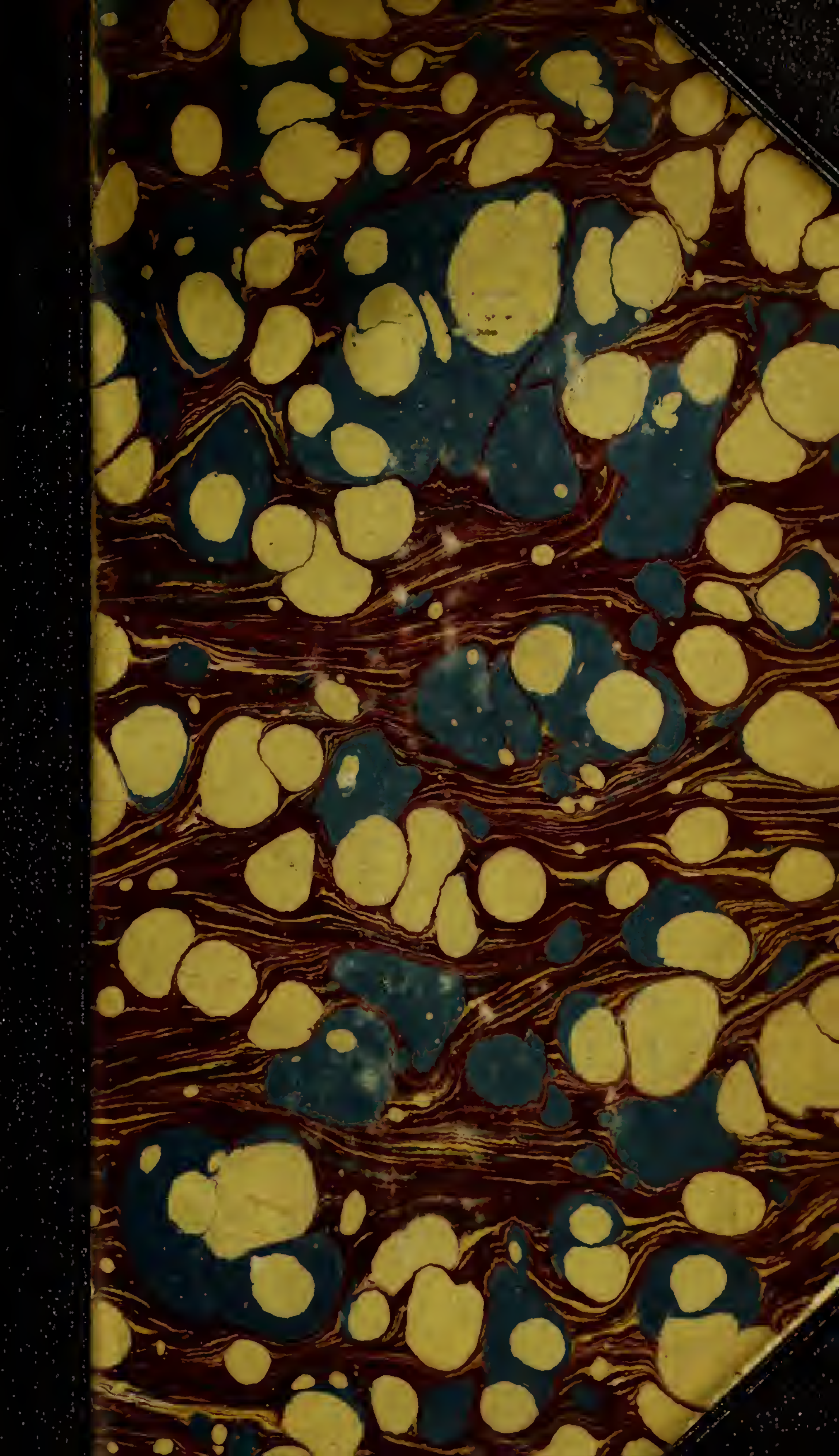
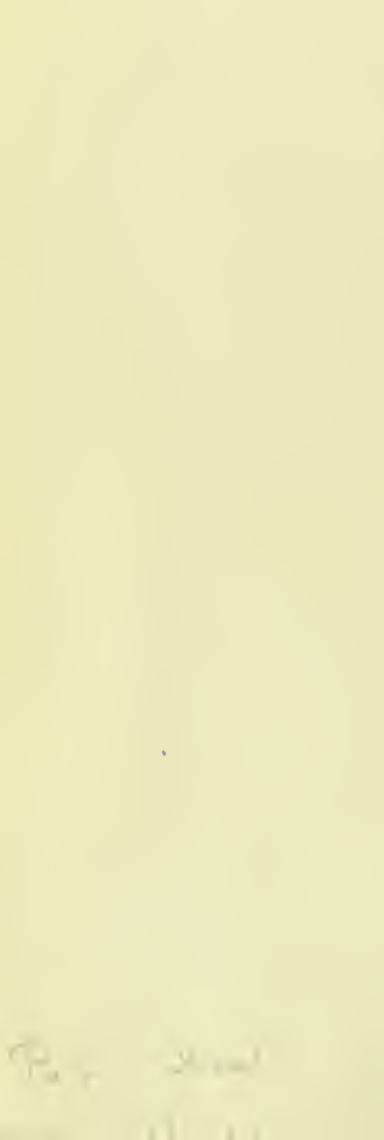



ET SCI
AVGE -ENT
BITVR -IA



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

PAR

Le D[r] A. MOREL-LAVALLÉE

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Lariboisière (1882-1885), Beaujon (1883), Enfants-Malades (1884)
Médaille de bronze de l'Assistance publique
Membre de la Société clinique



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
SUCCESSEUR DE H. LAUWEREYNS
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1886

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

V. MOREL-LAVALLÉE

Chirurgien des Hôpitaux

A MA MÈRE, A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE

DE M. LE PROFESSEUR J. CLOQUET

A M. LE Dr FRANÇOIS FRANCK

Professeur au Collège de France

A MON EXCELLENT MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. FOURNIER

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE Dr C. DE VILLIERS

Membre de l'Académie de Médecine

Mon cher Maître,

C'est vous qui m'avez guidé dans mes études médicales : veuillez accepter la dédicace de cette thèse comme un témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affection filiale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYMPHYSE CARDIAQUE

INTRODUCTION

Pendant notre année d'internat à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre excellent maître M. le Dr Labric, nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre d'affections cardiaques, presque toutes rhumatismales. Beaucoup de nos petits malades étaient d'anciens clients du service, où ils avaient déjà été soignés lors d'une ou de plusieurs atteintes antérieures. Il en résulte que nous avions en réalité sous les yeux de *vieux cardiaques*, d'aucuns à la période ultime, qui ont succombé à l'hôpital. Or, sur quatre autopsies de cardiopathies rhumatismales ayant présenté une évolution assez longue, trois fois nous avons trouvé le sac péricardique oblitéré. Dans le premier cas cette lésion, que nous n'avions pas recherchée pendant la vie, nous a surpris sur la table d'amphithéâtre; dans les deux autres, nous avons été assez heureux pour la diagnostiquer.

Cette année, le hasard d'une série favorable a fait passer

dans le service de M. Siredey, dont nous avions l'honneur d'être l'interne, cinq malades atteints de symphyse cardiaque; la mort de trois d'entre eux nous a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic porté pendant la vie, et même, chez l'un d'eux, nous avions pu en quelque sorte prévoir, préciser l'évolution de la lésion.

De là l'idée de faire de la symphyse cardiaque le sujet de cette étude; malgré les nombreux travaux dont elle a fait l'objet ces derniers temps, cette affection est restée dans toutes ses parties — physiologie pathologique, symptômes, diagnostic et pronostic, — entourée d'une certaine obscurité. Nulle part nous n'avons trouvé un symptôme qui permette pendant la vie d'affirmer son existence, et celui qu'on regardait comme presque pathognomonique, le retrait systolique de la pointe, a été une fois de plus relevé, dans une de nos observations, chez un malade qui n'avait aucune lésion du péricarde. Tel est le degré d'incertitude qui règne à cet endroit que certains médecins, désespérant de pouvoir avec sécurité affirmer le diagnostic au lit du malade, refusent de supputer dans la discussion les probabilités qui plaident en sa faveur.

Aussi avons-nous pensé que l'examen d'observations plus récentes, absolument contemporaines, analysées par conséquent avec le soin et les chances de meilleure investigation dues aux connaissances déjà acquises, pouvait peut-être mettre en lumière quelque nouveau point intéressant et permettre en tout cas de faire une étape de plus dans le chemin que nous avons trouvé tout tracé.

Nous avons dû, pour ne rien négliger, refaire presque entièrement l'histoire de la symphyse cardiaque, en revoyant

brièvement les chapitres déjà connus, nous étendant au contraire sur les faits encore en litige. Mais nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisé la question et fermé la parenthèse; ce que nous nous proposons simplement, c'est de voir ce qu'après l'étude de nos observations nous pouvons ajouter à ce que l'on sait actuellement, ou les réserves qu'il faut encore faire; heureux si nous sommes parvenus à élucider tant soit peu les points laissés jusqu'ici dans l'ombre.

Les recherches nécessitées par ce travail nous ont été grandement facilitées par l'extrême obligeance de M. François Franck qui, bien que nous n'ayons pas eu l'honneur d'être son élève, nous a accueilli avec une bonté dont nous lui restons profondément reconnaissant, et nous a permis de puiser dans ses notes personnelles et bibliographiques. Notre maître M. Talamon a bien voulu nous donner aussi quelques utiles renseignements. Notre excellent maître M. Bouilly, MM. Gombault et Rendu, médecins des hôpitaux, nos collègues et amis MM. Widal, Gilly, Deschamps, Florand, Marfan, Gilbert et Schachmann nous ont fait l'honneur de nous communiquer des observations : qu'ils reçoivent tous ici nos sincères remerciements, ainsi que notre ami M. Bruhl, qui nous a gracieusement aidé dans la traduction d'ouvrages allemands.

Nous tenons à exprimer particulièrement notre reconnaissance à nos chers maîtres MM. Léon Labbé, chirurgien des hôpitaux; Siredey et Labric, sous la direction desquels nous avons recueilli les observations qui font la base de ce travail. Que notre excellent maître, M. le professeur Fournier veuille bien accepter ici tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

Si des cas de symphyse cardiaque se sont dès l'antiquité présentés à l'observation nécroscopique, ils ont été mal interprétés ; on les prit d'abord, à l'exemple de Galien, pour une absence congénitale du péricarde avec hypertrophie du cœur; or on sait aujourd'hui que l'absence du péricarde est exceptionnelle. Mais, ce qui est plus curieux, nous trouvons dans l'historique consacré à la question par la thèse de M. Louis Blanc que l'erreur inverse a été commise et qu'on a incriminé l'hypertrophie du péricarde avec atrophie du cœur, en invoquant pour ce fait l'action pathogénique du froid (Gentilis de Fuligno, — éd. de Venise, 1518).

Lancisi rapporta le premier la lésion à son origine inflammatoire ; puis nous trouvons les noms de G. Baillou (1578), Lower, Vieussens, qui ont attribué à cette affection quelques symptômes tels que anxiété, tendance aux syncopes, pouls petit, hydropisies. Enfin Morgagni (1762) constate dans sa lettre XXII qu'on a vu *des cas où, avec les adhérences du péricarde, coïncidaient, tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie du cœur*. A la fin du siècle dernier Sénac (1783) est le dernier auteur que nous ayons à citer.

En 1806, Corvisart consacre à ce sujet une douzaine de pages où il déclare que, d'après lui, *l'adhérence totale du cœur au péricarde est nécessairement accompagnée d'un dérèglement tel dans les fonctions de cet organe, que la mort en est*

la suite inévitable, plus prompte ou plus tardive, suivant l'âge, le tempérament, la profession, etc.

En 1814, Kreysig (T. III), citant les travaux de Heim, donne comme « signe distinctif de l'adhérence du cœur avec le péricarde, une dépression à chaque systole, à gauche de l'épigastre, sous les fausses côtes. »

Puis Sander signale un *mouvement d'ondulation à gauche de l'épigastre*. Chose curieuse, le signe de Kreysig et Heim, non plus que celui de Sander n'a pas été retrouvé par Laënnec, ni par Bouillaud, qui dit n'avoir ici aucun moyen de diagnostic (Journal de Hufeland, 1820), ni par Piorry.

Viennent ensuite les interminables discussions sur la fréquence relative de l'hypertrophie et de l'atrophie du cœur dans les cas d'adhérences péricardiques. Là nous trouvons les noms de Hope, Beau, Kennedy, pour l'hypertrophie; de Cruveilhier, Barlow, Stokes, Walshe, Freidreich et Gairdner pour la prédominance statistique de l'atrophie.

Au point de vue clinique, citons en première ligne Skoda, qui a le premier bien dégagé l'aspect symptomatologique de la symphyse cardiaque, puis Aran, Forget, Traube, Bamberger, Friedreich, Kussmaul.

En 1876 la thèse de M. L. Blanc, et surtout en 1878 l'article de M. Raynaud dans le dictionnaire de médecine pratique, résumaient l'état de la question.

Depuis, un grand nombre de faits ont été encore recueillis, tant en France qu'à l'étranger; et plusieurs leçons remarquables ont été publiées où nous avons pu puiser avec fruit. (Leçons cliniques des professeurs F. Riegel (Giessen), Peter, G. Sée.)

CONSIDÉRATIONS SUR LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU PÉRICARDE

Il nous paraît indispensable, pour expliquer les phénomènes pathologiques observés et en tirer des déductions qui puissent plus tard servir au diagnostic quand on se trouvera en présence de cas analogues, de faire une petite excursion sur le domaine de la physiologie.

M. François Franck, qui a eu l'extrême bienveillance de mettre une partie de ses notes à notre disposition, voudra bien nous excuser pour la manière imparfaite dont nous allons reproduire ici le résultat de ses recherches, exposées d'ailleurs partiellement dans une leçon qu'il a faite en mars 1883 au collège de France.

Attaché lui-même au squelette du thorax, le péricarde est destiné à fixer le cœur dans la position qu'il occupe dans le médiastin. De plus, la cavité séreuse dont il l'entoure sert à faciliter son glissement, à lui permettre de se mouvoir librement, d'exécuter ses changements de volume pendant la systole et la diastole.

Mais ce péricarde n'est pas un simple organe de glissement; en effet les expériences d'Adankiewicz et Jacobson tendent à prouver que cette séreuse, en dehors du fait de l'aspiration *cardiaque* proprement dite, possède une pression négative, égale en moyenne à 4 millim. de mercure, et pouvant augmenter dans la dyspnée. Le péricarde jouirait donc par lui-

même d'un pouvoir aspirateur. Joue-t-il un rôle dans le second temps de la révolution cardiaque; introduit-il, si peu que ce soit un élément actif dans la diastole? Quoi qu'il en soit, si son pouvoir aspirateur existe, c'est qu'il est utile à la mécanique de la circulation; dès lors, la suppression de sa cavité est nuisible à un degré quelconque, indépendamment de la dilatation pathologique par tractions excentriques que peuvent exercer des adhérences péricardiques.

Mais il y a plus; l'absence de péricarde ne se borne pas à gêner le cœur en tant qu'elle le prive du vide virtuel qui l'entoure à l'état normal : elle trouble sa contraction; elle porte obstacle à sa locomotion, elle entrave sa réplétion et sa déplétion.

Le grand danger pour le cœur dans les épanchements péricardiques est la compression exercée dans le sac inextensible sur les parois du cœur, et surtout sur celles de ses parties dont les parois sont les plus minces, c'est-à-dire les oreillettes. Affaissées par la pression du liquide épanché, elles ne peuvent se dilater pour s'emplir, et aussitôt que cette pression arrive à dépasser la pression veineuse de 1 à 2 mill. de mercure, la circulation s'arrête; elle reprendra, il est vrai dès que par suite de l'abaissement de la tension artérielle, la pression intra-veineuse se sera mise en équilibre avec la pression intra-péricardique, mais s'il arrive un moment où cette dernière devient et reste la plus forte, le cœur ne pourra plus se contracter qu'à vide, et la circulation ne se fera plus (Exp. de M. Fr. Franck).

Or, à l'état normal, le cœur, en se contractant, donne naissance à différents ordres de phénomènes dont la production est nécessaire à l'intégrité de l'acte circulatoire. Le sang

rouge, par l'aorte, est chassé jusqu'aux extrémités de l'arbre artériel; l'artère pulmonaire reçoit, pour l'hématose, une quantité de sang veineux donnée avec le degré voulu d'impulsion initiale. Enfin la nutrition du muscle cardiaque lui-même est subordonnée à la façon dont se fait l'irrigation de son tissu, c'est-à-dire au cours normal du sang dans les coronaires. Mais si la systole est gênée, s'il y a, comme dit M. F. Franck, *dyssystolie*, ces trois systèmes artériels voient leur circulation plus ou moins empêchée.

Ce n'est pas tout; le cœur pendant la systole diminue de volume; il se crée donc, de ce fait, un vide dans la cavité thoracique, surtout dans le médiastin : or, la systole ventriculaire est immédiatement, mais nettement, consécutive à la contraction auriculaire. Aussi, sous l'influence de ce vide aspirateur, les oreillettes, si minces et si souples, se dilatent. L'oblitération de la cavité péricardique supprime du coup l'aspiration systolique normalement exercée sur les oreillettes : l'oreillette droite ne se dilatant plus pour faire un appel de sang, le cœur cesse ainsi de contribuer, avec l'influence de l'inspiration, à l'afflux du sang veineux dans le thorax, tandis qu'en même temps les veines extra-thoraciques ne peuvent écouler leur contenu dans les gros canaux terminaux. De même il se produit une stase relative dans les veines pulmonaires.

Mais, fait beaucoup plus important, parce qu'ici en dehors de l'appareil cardio-péricardique, l'influence salutaire de la respiration ne peut contrebalancer le fâcheux effet de ce nouveau résultat pathologique, voici la circulation des veines coronaires elle-même qui est gênée.

« Pendant la systole normale, dit M. F. Franck, le cœur

exprimait de son tissu le sang veineux attiré d'autre part au dehors par l'aspiration systolique. Ce sang trouvait facile le passage dans les veines superficiellement placées, pour ainsi dire, dans la cavité même du péricarde. Il trouvait également facile le déversement dans l'oreillette droite soumise au même moment à une aspiration extérieure active. »

Que des adhérences péricardiques étendues viennent mettre obstacle à ce fonctionnement physiologique, que la systole se fasse mal, alors :

1° L'action de la vis à tergo sur le sang des veines coronaires est diminuée ;

2° L'afflux du sang dans l'oreillette, non dilatée par l'aspiration systolique, est plus pénible ;

3° Le muscle ventriculaire ne peut plus exprimer aussi bien le sang veineux, inutile, accumulé dans son tissu.

Bref le dégorgement des veines coronaires n'est plus assuré. Il suffit, pour apprécier l'importance de ce fait, de se rappeler le rôle qu'a voulu lui faire jouer M. Mauriac dans la mort subite par insuffisance aortique.

Si la contraction du cœur est à ce point perturbée, il en est de même de sa locomotion, c'est-à-dire du mouvement qui, à l'état sain, le porte à chaque systole en bas et en avant; il en est de même de son mouvement de torsion. Ses changements de volume ne s'effectuent plus de la même façon : il est donc, par ce seul fait, encore probable que le volume de l'ondée ventriculaire est changé, puisque les expériences de M. F. Franck l'autorisent à juger théoriquement, dit-il, des débits ventriculaires par les diminutions systoliques de volume du cœur.

En dernier lieu il est possible que l'absence de la cavité

péricardique, en dehors des obstacles qu'elle apporte à la circulation générale, compromette directement le myocarde en viciant sa nutrition, en s'opposant à l'accomplissement des échanges physico-chimiques qui se passent normalement au sein du tissu musculaire. Il paraît en effet résulter des travaux de MM. Ranvier, Renaut et Durand que les voies d'excrétion des produits de désassimilation du myocarde sont doubles : les veines, surtout pendant la diastole, les lacunes lymphatiques de Henle, pendant la systole principalement (Durand) ; si bien que les lymphatiques sous-péricardiques, tout comme la cavité séreuse du péricarde elle-même, formeraient au cœur en systole *une sorte d'égout collecteur* (Ranvier) ; qu'une partie de ces déversoirs soit obstruée, il y a stase des produits de désassimilation musculaire, et en particulier de l'acide sarcolactique, nuisible, comme tous les acides, à la fibre cardiaque.

Nous avons tenu à exposer ces quelques données de physiologie normale et pathologique afin de justifier la sévérité que dans la plupart des cas nous imposerons au pronostic. Il serait en effet étrange qu'une affection qui, théoriquement, apporte de pareilles entraves à la circulation, justifiât assez peu dans la clinique les craintes que fait concevoir sur ses effets la physiologie, pour qu'on pût, comme l'ont fait plusieurs auteurs, la regarder dans un assez grand nombre de cas comme indifférente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous aurions voulu être bref pour ce qui a trait à la description anatomique des grosses lésions rencontrées dans la symphyse cardiaque. Car il a été publié une telle quantité de faits que toutes les variétés de ces altérations ont été maintes fois observées et sont aujourd'hui classiques. Cependant il est certaines considérations sur l'évolution et la date des lésions qui méritent qu'on s'y arrête.

Quel qu'ait été leur mode de production, les adhérences du péricarde peuvent se présenter sous des aspects absolument différents : d'abord, elles sont généralisées ou partielles.

I. *Adhérences généralisées.* — Tantôt les deux feuillets du péricarde, bien qu'intimement unis, peuvent encore être séparés ; et alors, ou bien on verra leurs surfaces hérissées des ces produits fibrineux irréguliers, mêlés à du tissu cellulaire néo-formé, rouge brun, vascularisé, présentant par places des infiltrations sanguines, qui sont caractéristiques de la péricardite aiguë, et reproduisent à leur séparation la comparaison classique du gâteau de miel ; c'est ce qu'on observe dans les cas où la péricardite sèche, plastique, a abouti d'une façon rapide à la symphyse (*Barrs*). — Ou bien les adhérences seront constituées par des mailles de tissu cellulo-fibreux, blanc nacré par places et évidemment d'origine déjà ancienne, mais, à côté, encore vascularisé, œdématié et offrant l'apparence tremblotante, gélatineuse, d'un œdème

séro-sanguinolent. Cette sorte d'altération correspond à un processus déjà plus ancien, puisque, à côté de l'infiltration œdémateuse et des touffes néo-membraneuses vascularisées, indice d'un processus en activité, on trouve des brides complètement fibreuses, nacrées. C'est là ce qu'on rencontre habituellement chez des malades morts pendant une poussée de rhumatisme aigu avec péricardite ou symphyse récente, mais ayant eu antérieurement des attaques pendant lesquelles ont débuté les lésions du péricarde.

Dans tous les cas qui précèdent, on arrive en général, avec une traction opérée plus ou moins fort par les doigts, à disjoindre la symphyse. Elle n'est d'ailleurs pas forcément étendue à toute la surface : plus on se rapproche de la base, de l'origine des gros vaisseaux, plus les adhérences sont lâches, molles ; de même à la face postérieure du cœur. C'est là qu'on trouve surtout l'infiltration gélatiniforme dont nous avons parlé tout à l'heure ; là aussi qu'on rencontre fréquemment des poches plus ou moins vastes remplies d'un liquide louche, séro-sanguinolent. Mais, de fait, au point de vue du fonctionnement du péricarde, nous devons considérer ces faits comme appartenant à la symphyse totale.

A côté de ces exemples où les adhérences se laissent rompre avec une facilité relative, nous en voyons d'autres où le cœur est entouré par une poche fibreuse uniforme, nacrée, d'une épaisseur variable (quelquefois près de un 1/2 centimètre). C'est alors une véritable coque néo-membraneuse emprisonnant, étouffant le muscle cardiaque. Si, à la face antérieure du péricarde, on fait sur cette enveloppe une incision au bistouri, il est souvent impossible de la séparer en plusieurs couches avant d'arriver au myocarde, ou bien on

n'arrive à opérer qu'une séparation artificielle, et les tractionsles plus fortes ne réussissent qu'à enlever, avec la lame fibreuse, des lambeaux de muscle. Ce sont généralement là des symphyses anciennes, achevées depuis longtemps, et la poussée aiguë, s'il en a eu une, qui a emporté le malade et qu'on a crue déterminée sur le péricarde, s'est le plus souvent alors portée par les organes voisins, savoir endocarde, myocarde, médiastin et plèvres.

II. *Adhérences partielles.* — Quelquefois ce sont des plaques soudant entièrement les deux feuillets de la séreuse, le plus souvent, ce sont des brides, des trousseaux fibreux, blancs, étalés, longs et larges de un centim. ou plus. Moins rares queles autres sortes d'adhérences, elles siègent surtout: A. aux endroits les moins mobiles du cœur (Sibson), sillon inter-ventriculaire, bord externe du ventricule gauche, et sur les gros vaisseaux, au point appelé par M. Raynaud *reflet du péricarde*. B. aux points les plus déclives du péricarde, là où l'épanchement a persisté le plus longtemps. C. Aux points où le frottement du cœur rencontre la plus grande résistance (Peter), et leur pathogénie serait alors analogue à celle des *plaques laiteuses*, qu'on a pu pittoresquement comparer à des « durillons du péricarde ».

Ces brides, dont la longueur varie suivant leurs insertions, peuvent être rencontrées dans des cas de symphyse généralisée, mais alors elles sont recouvertes par le tissu néoformé qui produit l'union intime des deux feuillets, et ne servent plus qu'à délimiter ou cloisonner des cavités dans la séreuse oblitérée.

Limitées à ces trousseaux fibreux, les adhérences du péricarde, partielles, doivent peu gêner le fonctionnement du

cœur ; elle ne rentrent pas à proprement parler dans la symphyse, et nous n'en aurions pas parlé, si certains auteurs ne les avaient vu donner lieu au signe du *Retrait systolique*. Ce fait ne doit cependant pas être fréquent. Il ne serait guère explicable. En tout cas il nous a été donné d'observer cette année à Lariboisière, dans le service de notre excellent maître M. Siredey, un tuberculeux de 60 ans passés, à l'autopsie duquel on trouva une bride de 1 centim. carré de surface, reliant la pointe du cœur au péricarde. Cette bride n'avait donné lieu à aucun symptôme pendant la vie ; il n'y avait d'ailleurs pas de médiastinite.

III. Au milieu de la sclérose péricardique peuvent se rencontrer des produits spéciaux ; en premier lieu des concrétions calcaires, ossiformes. M. Raynaud cite les noms de quelques auteurs en ayant observé, Laënnec, Louis, Gendrin, Bamberger, Liouville, etc. Quelquefois ces concrétions empiètent sur le tissu cardiaque. Elles peuvent être énormes. Dans trois observations de J. Ogle, il y avait un anneau fibro-calcaire fixé à la substance charnue du cœur dans le sillon auriculo-ventriculaire. Dans un cas présenté en 1878 par M. Quénu à la Société anatomique, on voyait une adhérence qui, du sternum, allait se fixer sur la face antérieure du péricarde, convertie en une plaque rigide ossiforme de 7 cent. de long sur 3 de large. Cette plaque remontait sur la face postérieure du cœur dont elle embrassait la pointe comme d'un demi-anneau. Une autre plaque, située sur la face antérieure du ventricule droit et y plongeant par sa face profonde, devait singulièrement gêner le jeu de la tricuspide. L'endocarde mitral n'était pour ainsi dire pas altéré; or il y avait un souffle systolique de la pointe. Il est probable

que là, comme nous le verrons plus loin, l'insuffisance valvulaire était secondaire à la dilatation du cœur (dont les parois étaient amincies). Un autre cas remarquable de calcification du péricarde a été publié en 1881 par Edw. Rickards, de Birmingham. Il s'agit d'un sujet âgé d'une quarantaine d'années, n'ayant jamais eu de rhumatisme, et bien portant jusqu'en 1875 ; à ce moment, palpitations, dyspnée et œdème. Recrudescence trois ans après, œdème généralisé, signes d'épanchement pleuro-péritonéal, lequel a été constaté à l'autopsie. En plus on y trouva le péricarde oblitéré. Sur les oreillettes hypertrophiées et dilatées, il était à peine épaissi. « Mais les ventricules, qui sont petits et amincis, sont enfermés dans une *chambre calcaire* qui les entoure complètement, sauf à leurs pointes. Les valvules sont saines. »

De l'étude de ce cas et de plusieurs autres analogues, Edwin Rickards conclut ceci :

La calcification du péricarde est le résultat de la pyopéricardite par suite de la caséification puis de la calcification du pus, — plutôt que de la calcification du tissu néoformé de la péricardite rhumatismale adhésive.

La calcification est limitée aux ventricules, qui le plus souvent sont atrophiés ; — dans la péricardite adhésive vulgaire, ce qui détermine surtout l'hypertrophie des ventricules, ce sont d'abord les adhérences qui tirent sur le myocarde ramolli par l'inflammation, puis les lésions valvulaires celles-ci sont rares ou peu étendues dans les cas de calcification.

Les *oreillettes* sont atteintes de dilatation, et d'une *hypertrophie* compensant leur surdistension *par le sang qui ne trouve plus de place pour lui dans les ventricules.*

Enfin, la calcification du péricarde n'est pas d'origine rhumatismale.

L'observation du médecin anglais est intéressante au point de vue des lésions anatomiques ; de la coexistence de l'hypertrophie auriculaire avec l'atrophie des ventricules, si elle était retrouvée d'une façon constante dans les cas qui seront ultérieurement observés de calcification étendue du péricarde. Quant à l'opinion qui exclut les péricardites plastiques de l'étiologie de cette lésion, nous ne pouvons y souscrire ; en outre, l'organisation en une masse calcaire du pus, c'est-à-dire d'une matière absolument dépourvue de vie, manquant de vaisseaux pour lui apporter les éléments de cette crétification, nous paraît absolument inadmissible dans l'état actuel de nos connaissances en physiologie pathologique.

Relevons en dernier lieu un petit détail : la calcification n'est pas toujours, comme le pense Rickards, limitée aux ventricules : dans la troisième des observations de John Ogle auxquelles il est plus haut fait allusion, deux plaques calcaires siégeaient sur la face antérieure de l'oreillette droite

Le hasard ne nous a mis à même de faire qu'une autopsie de péricardite tuberculeuse chronique adhésive ; nous en parlerons plus loin.

Nous venons de voir les lésions du péricarde ; étudions maintenant celles qui coexistent ou qui en résultent dans les organes voisins et dans les viscères éloignés.

IV. Cœur. — L'adhérence des deux feuillets du péricarde retentit-elle sur le cœur forcément, et dans quelles conditions ?

La science n'est pas encore bien fixée sur ce point ; toutefois Barrs, il y a quatre ans, écrivait ceci : « il semble aujour-

d'hui généralement admis que les adhérences limitées et allongées ont peu d'importance et qu'il faut essentiellement, pour produire des modifications sur le cœur que les adhérences soient *résistantes et chroniques.* »

Nous croyons pouvoir nous rallier à cette opinion généralement admise : mais nous devons aborder plus longuement la grande discussion de l'hypertrophie ou de l'atrophie du cœur dans la symphyse cardiaque.

Laennec disait que, dans la grande majorité des cas, cette affection ne donnait lieu à aucun phénomène morbide. C'était aussi l'avis de Bouillaud. Cependant Andral citait dans ses cliniques un cas d'hypertrophie cardiaque avec adhérence générale du péricarde. Hope, Beau, Kennedy, constatèrent dans presque tous les cas l'hypertrophie avec dilatation. Pour Hope, le muscle cardiaque s'hypertrophie parce que les adhérences qui entravent son jeu lui nécessitent un surcroît de travail.

Pour Beau, c'est plus compliqué : quand l'épanchement péricardique se résorbe, il se fait une tendance au vide entre les deux feuillets, d'où rétraction excentrique du sac péricardique et dilatation du cœur. Celui-ci est alors obligé de s'hypertrophier pour chasser la plus grande masse de sang qui stagne dans ses cavités. — Mais l'hypertrophie avec dilatation se rencontre, non seulement alors que la péricardite est récente, comme l'objectait Legroux, mais quelquefois, ainsi qu'il résulte de plusieurs observations de Barrs et de nous-même, immédiatement après, sinon *pendant* une péricardite rhumatismale aiguë, et même une péricardite sans épanchement.

En regard de ces auteurs, se trouvent ceux qui considè-

rent l'atrophie comme ordinaire : Barlow, Chevers, Walshe, Cruveilhier ;

Voici maintenant des opinions mixtes : pour Stokes, Gairdner, Wilks, l'adhérence du péricarde n'influe pas nécessairement sur le cœur.

« Si elle avait une action, dit en substance Gairdner, elle produirait plutôt l'atrophie ; quand il y a hypertrophie, celle-ci tient à des lésions valvulaires, antérieures »... — Mais il y a aujourd'hui dans la science, et nous en relatons plusieurs, nombre de cas où on n'a pas trouvé de lésions valvulaires, et d'autres où les insuffisances valvulaires étaient uniquement dues à la dilatation. D'ailleurs Friedreich fait remarquer que la péricardite frappe souvent les cœurs hypertrophiés.

Gairdner a souvent vu un petit cœur avec des adhérences du péricarde, mais le petit volume du cœur lui a paru être plutôt en rapport avec d'autres états morbides. C'est ainsi que Kennedy a bien vu des cœurs en symphyse atrophiés, mais c'était chez des tuberculeux, et les tuberculeux ont le cœur petit.

Parfois cependant on a vu la symphyse cardiaque entraîner l'atrophie du muscle, quand les adhérences sont très serrées, mais c'est l'exception (Chevers, Gairdner).

Pour Stokes, elle ne produit pas nécessairement une modification évidente dans l'état du cœur ; on trouve tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie, et cette dernière est plus facile à interpréter, puisque les adhérences des séreuses en général déterminent ordinairement l'atrophie des organes sous-jacents, et que l'atrophie des muscles volontaires est le résultat ordinaire de toute gêne apportée à la liberté de leurs contractions.

Wilks et Moxon disent que la simple adhérence n'a pas d'effet grave, mais que le cœur est toujours hypertrophié et dilaté quand l'adhérence est constituée par une épaisse couche fibreuse qui ne peut être séparée du muscle sans le déchirer.

M. Poulin résume ainsi l'état de la question : il est admis généralement que les lésions du péricarde retentissent au bout d'un certain temps sur le myocarde, mais cette myocardite secondaire ne détermine pas de diminution de volume du cœur.

Dans la majorité des cas, la péricardite chronique avec symphyse cardiaque paraît s'accompagner d'augmentation de volume du cœur, qu'il y ait seulement dilatation ou hypertrophie vraie. Mais ce qui rend l'interprétation difficile, c'est que très souvent il existe en même temps des lésions d'orifice qui peuvent également rendre compte de cette augmentation de volume du cœur.

Que résulte-t-il de ce long exposé? Dans la plupart des observations, presque toutes récentes, qui font le sujet de notre travail, le cœur est hypertrophié, et ordinairement dilaté. Dans quelques-unes, il est dilaté et aminci.

Mais il faut remarquer que le plus grand nombre d'entre elles a trait à des sujets tout jeunes, beaucoup à des enfants, ou à des adultes chez qui les lésions ont débuté dans l'enfance. Le rhumatisme, dans nos cas, peut presque seul être invoqué dans la pathogénie de la symphyse. Y a-t-il là simple coïncidence, et sommes-nous tombé sur une « série » ?

C'est chez les enfants, on le sait, que les tissus et les organes ont leur maximum de vitalité et réparent le plus vite et

le plus complètement leurs lésions. C'est exclusivement chez l'enfant, ou à peu près, qu'on peut voir des endocardites aboutir à une entière guérison, sans laisser de troubles fonctionnels à leur suite : faut-il attribuer à cette heureuse disposition du cœur *jeune* l'hypertrophie qui nous a paru être la règle dans ces cas de symphyse cardiaque du jeune âge ou ayant débuté dans le jeune âge, — cette hypertrophie devant encore jouer ici le rôle providentiel que Beau lui attribuait? L'intégrité et la force de résistance du myocarde, qui sont à leur maximum dans le jeune âge, sont-elles nécessaires, sinon indispensables, pour que le cœur puisse répondre à l'oblitération de sa séreuse par cette salutaire réaction hypertrophique? — Réserve faite d'ailleurs pour ce motif que qui dit hypertrophie du cœur dit état pathologique du myocarde.

Notons en passant que l'hypertrophie a été observée dans tous nos cas d'oblitération aiguë du péricarde, et cela, à un degré déjà considérable. Toutefois cela étonnera moins si l'on songe que M. F. Franck, ayant détruit expérimentalement les sigmoïdes aortiques chez des chiens, leur trouvait le cœur déjà fort hypertrophié au bout de quinze jours.

La dilatation sans hypertrophie peut être primitive ou secondaire; primitive, voici comme Aran l'expliquait : la stase sanguine dans le cœur le dilate d'abord ; alors se produit une hypertrophie compensatrice ; mais bientôt le myocarde est vaincu et la dilatation définitive s'établit.

Il est vraisemblable, comme le dit M. Raynaud, que la dilatation a lieu surtout quand le muscle est malade au moment où s'établit la symphyse. Mais elle peut être secondaire, par exemple, dit M. Louis Blanc, si les adhérences

comprimaient les vaisseaux coronaires et qu'il en résultât une myocardite dégénérative.

Nous avons vu tout à l'heure Gairdner admettre l'atrophie sous l'influence d'adhérences exceptionnellement serrées. Au contraire M. Poulin, à propos du cas de symphyse fibro-crétacée cité plus haut, se demande si chez ce malade la coque fibreuse ne s'est pas opposée à la dilatation.

Lésions valvulaires. — Elles existeraient dans la plupart des cas d'après les auteurs que nous avons cités plus haut. Mais il y a lieu de distinguer : il est certain que lorsque dans le rhumatisme articulaire aigu il y a complication, ou mieux détermination cardiaque, il y a très souvent à la fois endo et péricardite ; ce serait la règle chez l'enfant d'après M. Labric, et alors on comprend qu'on trouve plus tard les traces des deux affections. Mais si l'endocardite se voit souvent seule, ce que tout le monde admet, nous pensons qu'il en est de même de la péricardite ; le fait est difficile à certifier, car il s'agit là des premières atteintes de rhumatisme, et généralement elles ne tuent pas, surtout chez l'enfant. Quoi qu'il en soit de cette statistique étiologique, il est des cas où, à l'autopsie des symphyses cardiaques, on trouve une intégrité matérielle et fonctionnelle absolue des valvules, et nous en publions des exemples. — Ailleurs, l'endocarde valvulaire a été à peine effleuré par la maladie, mais les valvules (ou plutôt les orifices qu'elles sous-tendent), sont forcées par la dilatation secondaire du cœur (ce dont il existe aujourd'hui un grand nombre de cas), même quand la texture des valvules a été trouvée saine. Pour ne citer que les observations récentes, nommons celles de MM. Jaccoud, Fournier, Cazes, Schutzemberger, Marvaud (3 observations),

Merunowicz, Laveran, — et, parmi celles que nous publions ici, MM. Hayem et Gilbert, Widal (2 cas), Barrs (4 cas)..... et deux cas qui nous sont personnels.

Quant à ce qui est de rechercher quel est l'orifice atteint le premier, le plus souvent, par la dilatation, et le rôle que joue l'insuffisance qui en résulte, nous renvoyons cela au chapitre où nous étudierons la marche et les conséquences de la symphyse cardiaque.

Etat du myocarde. — Un muscle sous-jacent à une membrane enflammée se paralyse plus ou moins; c'est, comme Gubler l'a démontré, ce qui arrive dans certaines angines pour le voile du palais, dont la charpente musculaire est alors altérée. On admet actuellement que consécutivement à une endocardite ou une péricardite, il se produit une véritable myocardite de voisinage. Qu'y a-t-il de vrai là dedans?

Contrairement à l'opinion généralement admise, M. Durand, de Lyon, a exposé dans sa thèse qu'il y avait lieu de distinguer plusieurs cas.

Après une inflammation suraiguë des séreuses du cœur, le muscle contigu est frappé de stéatose; c'est la mort graisseuse rapide telle qu'on l'observe, par exemple, dans l'intoxication phosphorée. La graisse est contenue dans les cylindres primitifs eux-mêmes et non dans leurs espaces intercalaires. Si on essaie de dissocier le muscle dans un liquide, les fragments se résolvent en une poussière dont chaque grain est constitué par un segment de Weismann.

Dans ce cas, il y a non myosite, mais uniquement stéatose. Si au contraire l'inflammation n'a eu qu'une moindre intensité, la fibre cardiaque s'enflamme, revient à l'état embryonnaire : amaigrissement de l'écorce striée qui entoure le

protoplasma; dans ce dernier, légèrement granuleux, on voit deux ou trois noyaux ou plus. En outre les traits scalariformes d'Eberth disparaissent.

Au dernier degré, chez un malade qui a succombé après plusieurs attaques d'asystolie, le myocarde, ordinairement jaune feuille morte, bien qu'il n'y ait pas forcément là stéatose, ne se laisse pas dissocier, mais se résout par l'aiguille en fines parcelles ; c'est la *fragmentation en segments cellulaires* de M. le professeur Renaut.

A l'inverse de ce qu'on observe pour la myosite subaiguë, dit M. Durand, la fragmentation peut exister aussi bien dans la profondeur du myocarde qu'au voisinage des séreuses.

Cette lésion est celle, continue-t-il, qu'on trouve dans tous les cas de maladie organique du cœur terminée par une asystolie prolongée ; elle coexiste alors avec la pigmentation des fibres cardiaques par des *granulations ambrées*. Elle correspond à la couleur pâle, feuille morte, à l'état flaccide du cœur, tous rapportés depuis Stokes à une dégénérescence granulo-graisseuse, absente dans la plupart des cas. Toutefois cette fragmentation peut exister sur des points limités dans des cœurs non asystoliques, et même sains.

Voici à peu près l'hypothèse par laquelle M. Durand explique le processus pathologique. Toutes les causes augmentant la pression dans les veines cardiaques ou obstruant les lymphatiques afférents du cœur produiront à la longue un véritable œdème interstitiel dans ce tissu connectif intermusculaire que M. Ranvier a comparé à une éponge lymphatique ; de là deux conséquences : l'œdème prolongé donne lieu dans un tissu à des inflammations interstitielles dont le dernier terme est la cirrhose des points envahis. M. Renaut

l'a démontré, et cela explique les scléroses parfois intenses qu'on trouve dans le myocarde.

En second lieu, le liquide de cette exsudation interstitielle contient, entre autres produits de désassimilation, de l'acide sarcolactique. Or les acides, même très étendus, dissolvent le ciment des traits scalariformes d'Eberth et mettent les segments cellulaires en liberté. Cependant, cette action de l'œdème est lente et il ne peut être considéré comme la seule cause de la fragmentation cardiaque.

Nous avons tenu à exposer les résultats de cette savante étude anatomo-pathologique pour être complet, et précisément parce que nous-même nous n'avons pas poussé de ce côté nos recherches assez loin pour arriver à des conclusions définitives sur les lésions du myocarde dans la symphyse cardiaque.

D'abord nous n'avons pas pu étudier des exemples de chacune des variétés établies par M. Durand, soit, en particulier de celle correspondant à la stéatose musculaire dans les inflammations aiguës, de courte durée. Nos examens micrographiques n'ont en effet porté que sur les cœurs faisant l'objet des observations 5, 6, 7, 17 et 29. Or dans tous ces cas les lésions étaient anciennes, leur début remontait une fois à deux ans, une autre fois à cinq ans, les autres plus loin. L'un des sujets était athéromateux, un autre tuberculeux.

Le premier examen (obs. 7) fut fait avec l'aide bienveillante de M. Balzer, médecin des hôpitaux, et de notre collègue et ami M. Ménétrier. Nous devons également remercier ici M. Gombault, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu nous donner son avis dans un cas, et notre collègue et ami Clado, qui nous a obligeamment assisté à plusieurs reprises.

Les coupes faites par nous dans le tissu cardiaque ont été traitées par l'alcool et la gomme, l'acide osmique. Les matières colorantes employées furent les suivantes :

Picro-carmin, carmin aluné, éosine hématoxylique, acide osmique.

Les lésions que nous avons trouvées sont sensiblement les mêmes.

Les coupes comprenant le péricarde viscéral, le myocarde et l'endocarde, montrent ce qui suit :

Superficiellement, les altérations habituelles de la péricardite adhésive : stratum fibrineux au-dessous duquel on trouve un tissu conjonctif adulte avec de nombreux noyaux localisés surtout autour des vaisseaux néoformés ; une vascularisation très abondante dans cette couche conjonctive de nouvelle formation dépendant du péricarde viscéral. Les vaisseaux qu'on y rencontre ont tous des parois épaisses se continuant insensiblement avec le tissu conjonctif qui les entoure. — Pas d'endartérite.

La couche élastique du péricarde viscéral a disparu en grande partie ; elle n'est représentée que par quelques fibres élastiques irrégulièrement disséminées.

Cette couche, qui fait partie du péricarde viscéral, est presque entièrement séparée du myocarde par une couche graisseuse très épaisse. Les grosses cellules graisseuses qui la composent laissent voir entre elles des noyaux du tissu conjonctif *d'autant plus abondants qu'on se rapproche du myocarde*. Il n'y a pas de vaisseaux dans cette couche graisseuse.

Au-dessous de celle-ci nous trouvons le myocarde lui-même qui présente des altérations intéressantes : un liséré conjonctif recouvre sa face péricardique.

Entre les faisceaux musculaires on remarque du tissu conjonctif très épais en certains endroits, en plus petite quantité dans d'autres, duquel partent de minces cloisons qui viennent séparer les fibres musculaires du cœur ; celà est un fait constant.

Sur les coupes traitées par l'éosine hématoxylique ou le carmin aluné, on voit dans les travées conjonctives de très nombreux noyaux qui sont prédominants tout contre la fibre cardiaque, c'est-à-dire sur les bords de la cloison conjonctive.

Ces noyaux sont d'autant plus nombreux qu'on se rapproche du péricarde ; en d'autres termes, le tissu conjonctif qui se trouve situé au centre du myocarde paraît plus âgé que celui qui est situé à la périphérie.

Les faisceaux musculaires enserrés par cette sclérose ont diminué de volume en plusieurs endroits, surtout à la superficie; il en est qui présentent à peine 1/10 du volume normal. Ceux-là sont étouffés dans le tissu conjonctif tout à fait adulte.

Dans le myocarde on ne trouve pas de vascularisation extra-normale ; la fibre cardiaque a conservé sa situation et sa composition normale (amincissement à part). Elle se comporte comme à l'état sain vis-à-vis des différents réactifs colorants.

Dans l'une de nos observations, obs. 17, on rencontrait en outre les lésions vasculaires de l'athérome (le malade était athéromateux); dans une autre, obs. 5, nous vîmes les lésions de la péricardite tuberculeuse, c'est-à-dire de nombreuses cellules épithélioïdes et des granulations élémentaires, sans cellules géantes. — Dans le myocarde il n'existait pas de tissu tuberculeux.

En résumé, dans tous ces cas d'inflammation chronique, nous avions trouvé des lésions de myocardite interstitielle, de sclérose musculaire distribuée inégalement. Celle-ci ne nous a pas paru résulter forcément de la propagation directe de l'irritation du péricarde, puisque cette séreuse se trouvait généralement séparée du myocarde par une couche adipeuse, non enflammée, peu vasculaire, et que nous n'avons jamais vue sillonnée de vaisseaux néoformés allant du péricarde dans le tissu musculaire. Dans un cas, celui que nous avons examiné avec M. Gombault, la cirrhose débutait manifestement autour des artères, atteintes de périartérite, sans endartérite, et desquelles rayonnaient entre les faisceaux musculaires des travées de tissu connectif épaisses, parfois fibreuses, quasi-tendineuses. Sur les piliers de 3me ordre, l'endocarde était épaissi par places et c'est surtout à ce niveau que dominait la sclérose sous-jacente.

Quelques fragments du même cœur ont été dissociés par M. Gombault. Ils avaient séjourné dans l'alcool, et n'avaient pas été fixés par les acides ni le nitrate d'argent. Mais si par cela même la constatation ou l'absence des traits scalariformes d'Eberth ne pouvaient être déterminées, il était cependant aisé de voir que les fibres striées n'étaient aucunement interrompues et que par conséquent, chez cette malade, morte d'asystolie après un processus chronique, il n'y avait pas eu de fragmentation en segments cellulaires.

Nous n'avons pas trouvé de dégénérescence graisseuse dans tous ces cœurs, ce qui est conforme à l'opinion de M. Durand. Enfin nous n'avons histologié aucune pièce provenant d'un malade mort après une altération aiguë du myocarde, nous n'avons donc pu rechercher la stéatose décrite

par cet auteur. Aussi nous est-il impossible, après une étude personnelle aussi incomplète, de terminer par des conclusions ce chapitre d'anatomie pathologique. C'est pourquoi nous avons cru devoir citer avec quelques développements le résultat des travaux de M. Durand, desquels seuls nous pouvons aujourd'hui tirer des déductions sur les altérations du myocarde dans les cas de symphyse cardiaque. Mais la question est encore à l'étude et ne peut être résolue qu'avec de nouvelles observations et des recherches expérimentales que nous nous proposons d'entreprendre plus tard.

V. *Lésions viscérales.* — Nous n'entendons pas parler ici des lésions coïncidantes de la tuberculose ou provenant d'une maladie qui n'aurait causé la symphyse qu'en frappant secondairement l'appareil circulatoire, — mais seulement de celles qu'auraient, à elles seules, engendrées les adhérences péricardiques.

Celles-ci, dans le plus grand nombre des faits observés, s'accompagnent de lésions valvulaires, ou même d'insuffisances secondaires par dilatation. Dans ce cas, les altérations viscérales sont celles qu'on rencontre dans toutes les affections valvulaires du cœur, et nous n'insisterons pas. Mais la question que nous nous posons est celle-ci : la symphyse cardiaque peut-elle, en dehors de toute autre affection du cœur coexistante ou consécutive, engendrer à elle seule dans les viscères des troubles, probablement d'ordre circulatoire, reconnaissables macroscopiquement et microscopiquement ? L'extrême rareté des cas de symphyse cardiaque pure rend la solution de cette question difficile. Pourtant M. Quénu, dans l'observation, déjà citée, qu'il présentait en 1878 à la Société anatomique, et *dans laquelle, à*

l'autopsie, les valvules étaient trouvées suffisantes, relevait dans le foie les altérations de la cirrhose cardiaque, etcelle-ci, il l'attribue nettement à la symphyse du péricarde. Il est vrai qu'il y avait, pendant la vie, un souffle de la pointe : mais son interprétation est à discuter, ce que nous ferons plus loin.

VI. — Sous le titre, *état des parties voisines* du péricarde, on ne trouve dans la thèse de M. Blanc que les quelques mots qui suivent :

« Le péricarde est souvent uni à la poitrine, au rachis, aux organes contenus dans le médiastin *postérieur*, par des brides résistantes considérables. »

Mais ces adhérences postérieures sont bien peu importantes, puisqu'elles laissent libre la partie inférieure (antérieure) du cœur et sa pointe. Or si, fonctionnellement, des brides extra-péricardiques doivent apporter un obstacle nouveau au fonctionnement du cœur, ce sont celles qui gêneront sa locomotion en bas et en avant, c'est-à-dire les adhérences antérieures. En outre, si les adhérences postérieures n'apportent aucun nouvel élément de diagnostic, il en est autrement des brides qui peuvent relier le péricarde au thorax, et qui constituent la médiastinite antérieure. — Déjà signalée dans la thèse de Wideman (1856) cette affection a reçu en 1873 de Kussmaul le nom de *médiastino- péricardite calleuse.* Elle peut se rencontrer ailleurs que dans la péricardite chronique (tumeurs du médiastin), mais c'est sous le premier aspect que nous avons à l'envisager.

Le péricarde fibreux est lui-même altéré ; il y a, à proprement parler, *péricardite externe ;* l'inflammation gagne le tissu cellulaire du médiastin, y provoque la formation de brides fibreuses, de fausses membranes calleuses, pouvant

relier et fixer ensemble le sternum, les plèvres, le péricarde, les gros vaisseaux, et englober le plexus cardiaque et les phréniques. L'observation présentée à la Société anatomique en 1880 par M. Desnos, alors interne des hôpitaux, nous en offre un magnifique exemple :

« En soulevant le sternum, on le sent fixé dans toute sa hauteur par une masse de tissu fibreux très dense qui s'insère sur la face postérieure. Au-dessous on voit une masse irrégulière ayant envahi tout le péricarde qui est méconnaissable. *Cette masse s'étend du haut jusqu'à la partie moyenne de la crosse de l'aorte qu'elle enveloppe;* sur les côtés elle fait saillie en avant des plèvres (qui adhèrent aux poumons). Développée surtout à la partie inférieure, elle est hérissée de saillies mamelonnées adhérentes au sternum en avant et, dans les cavités pleurales où elles sont libres, se présentant sous forme de franges. Cette masse occupe tout le péricarde, dont elle a conservé à peu près la forme; elle est formée de tissu fibreux, dense et résistant à la coupe. — Les parois du péricarde ont une épaisseur qui varie de 8 millim., au niveau de la crosse de l'aorte, à 15 millim. vers la base.

La cavité péricardique ne renferme pas de liquide ; elle est tapissée en partie par des fausses membranes épaisses, analogues aux franges extra-péricardiques. — Vers l'origine de l'aorte, ces adhérences sont presque continues, *fixant ainsi directement les gros vaisseaux à la paroi thoracique antérieure.* »

Cœur droit dilaté ; — gauche, hypertrophié ; tous ses orifices sont insuffisants et présentent des lésions très intenses d'endocardite chronique.

Notons ici, en passant, quelques-uns des signes physiques observés pendant la vie :

Soulèvement systolique en masse de la région précordiale.

Frémissements perceptibles à la main, au 2e et 3e espaces intercostaux gauches ; souffles multiples.

Battements irréguliers et tumultueux.

Intermittences du pouls radial, qui quelquefois manque pendant une ou deux systoles, et alors on observe une dépression légère et limitée, près du sternum, au 2e espace intercostal gauche.

Pouls veineux des jugulaires.

ÉTIOLOGIE

Qui dit adhérences du péricarde veut-il dire forcément péricardite, au moins à une époque antérieure ? Kirkes ne le pense pas ; pour lui, cette dernière maladie est bien plus commune que ne semblerait l'indiquer la rareté des adhérences, et il ne regarde pas celles-ci comme une conséquence de la péricardite. En effet, dit-il, que peut-il y avoir de commun entre les productions fibrineuses hérissées et les brides fibreuses ? Le dépôt inflammatoire de la péricardite est d'ailleurs empêché de se scléroser par les mouvements incessants du cœur. — Il suppose alors qu'il a dû y avoir de gros épanchements de lymphe solide (?) dans le péricarde ; leur résorption lente laisse aux adhérences le temps de se constituer. Il y a d'ailleurs d'autres causes ; et il cite un cas observé à St-Bartholomew's et où il y avait de la néphrite interstitielle. — La plupart des phlegmasies, continue-t-il, trouvent en général à la fin de leur évolution de faciles moyens de guérison ; or il faut convenir que l'adhérence intime ne tendrait guère à ce but. Au contraire, quelques fausses membranes *vasculaires* n'empêchent pas la résorption du reste de l'épanchement : d'ailleurs le cœur ne semble pas s'apercevoir de leur présence, et rarement il s'hypertrophie à moins de lésions valvulaires ou rénales. Il suit de là que si la péricardite se termine moins souvent qu'on ne le croit par symphyse, son pronostic est moins grave que celui de l'adhérence intime des deux feuillets de la séreuse.

Nous n'avons cité cette bizarre argumentation que pour montrer l'obscurité dont a été environnée la question qui nous occupe, et nous regardons comme origine de la symphyse cardiaque la péricardite plastique, péricardite oblitérante de Stokes, agissant en une ou plusieurs poussées (P. à répétition).

Il est certain que les causes de cette péricardite sont nombreuses : voyons d'abord celle que tous les auteurs placent au premier rang, le rhumatisme articulaire aigu. 80 fois pour 100, dit M. G. Sée, on trouve cette complication dans le rhumatisme polyarticulaire fébrile. Cependant cette opinion rencontre des opposants, pour lesquels la péricardite ne serait pas, dans la majorité des cas, due au rhumatisme. La statistique de la Charité, à Berlin, donne pour 10 ans (1866-1876) 324 autopsies de péricardites, dans lesquelles les variétés plastique et séro-fibrineuse entrent en tout pour 108. Wilks et Moxon, sur 70 cas observés en deux ans de rhumatisme, n'ont vu que quatre fois la péricardite.

Au contraire, parmi les nombreux rhumatisants soignés en 1885 à Lariboisière dans le service de M. Siredey, plus de 20 sur 30 ont présenté de la péricardite, presque toujours compliquée d'endocardite.

S'il s'agit de la symphyse cardiaque, ce serait encore bien autre chose ; M. Cornil la considère comme étant dans la plupart des cas liée à la tuberculose.

Par contre, voici l'opinion de Barrs sur les rapports du rhumatisme et de la symphyse cardiaque :

« Contrairement à l'opinion de Wilks et Moxon, la péri-
« cardite rhumatismale généralisée et intense est, sinon
« régulièrement, au moins souvent suivie de dilatation car-

« diaque par adhérences. Une adhérence péricardique géné-
« ralisée, même mollasse et distincte de l'adhérence fibreuse
« épaisse de Wilks et Moxon, peut produire et produit cer-
« tainement (does produce) la dilatation avec plus ou moins
« d'hypertrophie des cavités cardiaques et surtout des ven-
« tricules.

« Par quel moyen ? Elle a un rôle capital, essentiel, dans
« la production de modifications ultérieures sur les ventri-
« cules. Au début du processus, elle est le premier facteur
« qui produise la faiblesse des parois et la dilatation ; mais
« ce n'est pas alors une lésion persistante, et si elle met la
« zône du myocarde la plus superficielle *hors de combat*, ce
« n'est que pour le moment présent.

« La vraie cause réside dans le péricarde lui-même. La
« myocardite vient d'affaiblir le cœur ; la matière plastique
« augmente en quantité et en densité. Toute l'épaisseur du
« péricarde est ramollie par l'extension de l'inflammation et
« moins capable de résister à l'accumulation de l'épanche-
« ment et à la dilatation du cœur.

« La surface de celui-ci est couverte d'une couche fibro-
« gélatineuse, corps non élastique, non contractile, qui lui
« adhère plus ou moins. Il est dans la condition d'une balle
« élastique distendue, recouverte à sa surface externe d'une
« matière non élastique sa tapissant exactement, sans pour
« cela lui adhérer fortement. Le plus ou moins de ténacité
« de cette adhérence, c'est précisément ce qui est le moins
« important ici, du moment que la substance en question est
« exactement appliquée sur la surface de la balle dans tous
« ses mouvements.

« Le péricarde ne suit pas tous les mouvements du cœur ;

« les adhérences externes du premier sont donc inutiles pour « produire la gène du second. Elles n'ont pas d'importance ; « elles n'empêchent pas l'évacuation systolique complète. »

Quant à la myocardite, elle n'existait pas dans celui des quatre cas cités par Barrs où on ait fait l'examen micrographique. Pour lui d'ailleurs, il y a antagonisme entre les mots myocardite et hypertrophie.

Quoi qu'on doive penser de l'explication proposée par le médecin anglais, nous pensons comme lui que la péricardite du rhumatisme articulaire aigu peut causer la dilatation aiguë du cœur par adhérences. Nous en avons pour preuves plusieurs de nos observations concernant de jeunes enfants, une autre, dans laquelle nous avons vu s'achever sous nos yeux une symphyse trouvée en effet complétée à l'autopsie, d'autres enfin de péricardite plastique ayant donné, transitoirement, quelques-uns des symptômes de la symphyse.

Voici en quels termes nous trouvons déjà exposée cette opinion dans la thèse de M. R. Blache : La péricardite chez l'enfant passe souvent à l'état chronique, surtout chez les petits malades fréquemment atteints de rhumatisme constitutionnel. En même temps il s'établit graduellement une lésion organique du cœur. On observe alors de fréquentes récidives de péricardite, à chaque nouvelle atteinte de rhumatisme. Il s'établit dans ce cas différentes formes d'altérations dont la plus intéressante est sans contredit la péricardite avec adhérences.

Le rhumatisme aigu entre donc pour une très forte part, selon nous, dans l'étiologie de l'oblitération péricardique Mais il ne la constitue pas tout entière à lui seul. On peut, à l'exemple de M. Lancereaux, ranger sous deux chefs les

causes de cette lésion, en divisant comme suit les péricardites prolifératives : 1° celles qui ne sont que la propagation par continuité de l'inflammation d'un organe de voisinage (anévrysme de l'aorte, Aran, Rendu), pleurésie et pleuro-pneumonie chronique, adénites et tumeurs du médiastin en général, carie costale, etc. ; 2° celles qui surviennent dans le cours de maladies générales et d'intoxications, savoir, en dehors du rhumatisme aigu : Tuberculose ; néphrite interstitielle ; diathèse fibreuse sclérogène ; alcoolisme.

Nous n'insisterons pas sur ces causes, ne voulant nous étendre que sur ce que nous avons observé ; toutefois rappelons qu'une des observations recueillies par nous se résume ainsi :

Pas de rhumatisme aigu. Alcoolisme. Athérome. Lithiase. Néphrite interstitielle. — Endocardite chronique — Symphyse cardiaque avec productions ossiformes.

Il faut, pour être complet, citer en terminant le traumatisme du thorax, qui dans le cas de M. Marfan a déterminé une péricardite adhésive douloureuse, constatée 8 ans après.

L'étiologie de l'oblitération péricardique a-t-elle une influence quelconque sur la forme anatomique que présente la lésion ? Nous ne le pensons pas, du moment que celle-ci n'est plus récente. Mais influe-t-elle sur son évolution et ses symptômes cliniques ? Ceci est une autre affaire : nos recherches n'ont presque toutes eu trait qu'à des rhumatisants. Mais tout le monde sait que souvent la symphyse cardiaque n'est qu'une trouvaille d'autopsie ; c'est donc qu'elle a été latente pendant la vie du malade. Or dans ces cas, il s'agit le plus ordinairement de sujets plus ou moins avancés en

âge, et atteints, le plus souvent, de tuberculose, quelquefois d'athérome, d'artério-sclérose, de douleurs vagues avec déformations chroniques des jointures, en un mot de maladies par vice ou retard de nutrition. Il ne serait pas étonnant que la symphyse développée dans ces conditions, c'est-à-dire insidieusement, chroniquement, sans phase d'acuité préalable, rentrât dans le cadre de celle qui retentit point ou peu sur la circulation et la santé générale, comparativement à celle qui s'établit après la poussée aiguë du rhumatisme. Nous ne connaissons pas d'exemple de péricardite tuberculeuse chronique adhésive qui se soit accompagnée du cortège à grand fracas présenté quelquefois par la symphyse des rhumatisants et dont nous avons plusieurs exemples.

Age. — Les adhérences péricardiques se rencontrent à tout âge, mais elle nous paraissent présenter leur maximum de fréquence dans la seconde enfance et l'adolescence. Est-ce à cause de la prédisposition de cet âge au rhumatisme aigu? Sur les 18 premiers malades dont nous avons eu l'histoire entre les mains, le plus jeune avait 13 ans, les plus âgés 29 et 31 ; la moyenne est au-dessous de 20 ans.

Fréquence. — Comme fréquence, la symphyse cardiaque, plus ou moins complète, est plus importante qu'on ne l'avait cru, puisque la statistique décennale de la Charité de Berlin donne, sur 324 péricardites, 156 de la variété adhésive. Bien qu'elles n'aient pas de signe à elles, les adhérences péricardiques ne doivent pas être très rares, dit Stokes, car la guérison sans adhérence est rare dans la péricardite terminée par résolution. Si elles paraissent si rares, dit Kirkes, cela tient à l'impossibilité où l'on est de reconnaître leur existence, et à la grande fréquence des cas où il y a des lésions

valvulaires avec la péricardite ; ce qui vicie les hypothèses sur l'action des adhérences, car, dit-il, elles ont bien moins d'action sur le cœur que les lésions valvulaires.

Si la symphyse n'est pas, absolument parlant, fréquente chez l'enfant, elle s'observe à des degrés plus ou moins étendus chez ceux qui succombent à des maladies du cœur. C'est l'opinion des médecins d'enfants en général, et de M. Cadet-Gassicourt. Aussi faut-il craindre davantage chez l'enfant la péricardite que l'endocardite, celle-ci étant pendant une certaine période, absolument tolérée.

SYMPTOMES

La symphyse cardiaque est-elle compatible avec la santé? Lancisi, Vieussens, Morgagni, Meckel, Haller, Kreysig, Corvisart, Hope disent non; mais Laennec, Bertin, Bouillaud disent oui. Åran et Forget hésitent. L'expérience nous a appris qu'on peut aujourd'hui répondre oui dans certains cas, et sous certaines réserves dont nous toucherons quand nous aborderons le pronostic. J'ai vu, dit M. Blanc, dans le service de M. Ollivier, un cas dans lequel la symphyse, latente pendant la vie, a été une trouvaille d'autopsie. A présent, ces faits ne se comptent plus. Mais, chose curieuse, le malade de M. Blanc était un tuberculeux mort de tuberculose pulmonaire, fait à rapprocher de ce que nous discutions il y a quelques lignes.

D'où donc vient la tolérance de l'organisme pour une lésion aussi grave? De l'état du cœur, répondent Kreysig et Friedreich. Evidemment on ne songe pas à nier l'influence de la myocardite, mais cette explication ne suffit pas pour les cas par exemple, où s'est produite, dans le cours d'une péricardite rhumatismale, la dilatation aiguë du cœur par adhérences. Ce qu'il y a de sûr, c'est qu'en dehors de toute lésion appréciable du myocarde et des valvules, la symphyse cardiaque tend, par elle-même, à l'asystolie; M. Lancereaux ajoute : et à l'atrophie.

Au point de vue clinique, trois ordres de cas peuvent se présenter : 1° Rien ne fait songer à la symphyse, que l'autopsie

viendra seule révéler; 2° le malade accuse des troubles fonctionnels, toujours insuffisants à eux seuls pour assurer le diagnostic; 3° le malade présente des signes physiques dont la constatation permet de certifier le diagnostic. Nous commencerons par l'étude de ces derniers.

Les contractions et mouvements du cœur, à l'état de santé, ne se manifestent par aucun signe extérieur appréciable à la vue, si ce n'est par le choc de la pointe contre la paroi, qu'on peut apercevoir chez les sujets maigres. Cependant le cœur change de volume et de position; à chaque inspiration, la lame pulmonaire gauche se glisse devant le péricarde, et restreint ainsi la surface de contact du cœur avec les côtes; à chaque systole, le cœur fait le vide dans le médiastin antérieur, d'où 1° : appel d'air dans la lame de Luschka; 2° effort plus grand de la pression atmosphérique sur la région précordiale. On voit quelquefois, dit W. Balfour, surtout chez les sujets maigres, se produire à la région précordiale une légère dépression rythmique isochrone à la systole, et qui est simplement le résultat de la pression atmosphérique déprimant les espaces intercostaux au moment de la contraction cardiaque, quand il n'y a pas d'adhérences. Ce phénomène, que Balfour dit être invariablement associé à une certaine augmentation de volume du cœur, et par conséquent de refoulement (displacement) du poumon, constitue ce qu'on appelle aujourd'hui la Pulsation négative du cœur; elle est, à l'état normal, appréciable aux appareils graphiques, de telle sorte que si l'on pose un bouton du cardiographe *sur la pointe*, et un autre bouton simultanément *dans le voisinage rapproché de la pointe*, le stylet qui trace le dessin dû au soulèvement du premier bouton sera au

sommet de la courbe (choc systolique de la pointe) au moment où le second stylet sera au point le plus déclive (dépression du thorax par la pression atmosphérique, limitée au point où se fait sentir l'aspiration systolique extra-cardiaque).

Mais ce phénomène, nous le répétons, n'est pas appréciable à la vue, si bien qu'on peut dire qu'à l'état normal les battements cardiaques ne se traduisent par aucun signe extérieur; c'est que le cœur, extrêmement mobile, est séparé de l'œil de l'observateur par un double rideau : le premier est le feuillet pariétal du péricarde; le deuxième est la paroi thoracique. Qu'il y ait oblitération du péricarde, le premier de ces voiles tombe; qu'il y ait médiastinite antérieure, et non seulement la paroi thoracique ne dérobera plus le cœur à nos yeux, mais elle pourra en traduire plus ou moins fidèlement les mouvements, à l'instar du ressort d'un sphygmographe. Alors le cœur est plus directement et plus largement en contact avec la paroi, la lame de Luschka ne glisse que peu ou point devant lui.

Tous les signes physiques de la symphyse cardiaque découlent de ce court exposé physiologique.

Les premiers phénomènes appréciables à l'inspection seront :

§ 1. — La *voussure précordiale*, si le cœur est hypertrophié.

§ 2. — La *diminution de la saillie inspiratoire du côté gauche*, déjà signalée par Williams, et qui sera d'autant plus appréciable que la plèvre elle-même pourra être fixée (plus ou moins de côté) par les adhérences, et qu'il y aura souvent symphyse pneumo-pleuro-costale.

§ 3. — En même temps il pourra y avoir une dépression de la région précordiale : 1° *dépression permanente* si à la médiastinite antérieure s'ajoutent des brides postérieures reliant la symphyse cardiaque au rachis et au diaphragme ; — 2° *dépression rythmique* des espaces intercostaux, qui va nous occuper plus longuement.

Nous abordons ici la question des mouvements de la paroi thoracique liés à la symphyse cardiaque. Heim et Kreysig ont les premiers signalé une dépression systolique, à gauche de l'épigastre. Il se produit, dit Skoda, une dépression de l'épigastre pendant la systole, un soulèvement du même point pendant la diastole, toutes les fois que le cœur est reporté, dans la systole, plus à gauche que d'habitude. « Lorsque dans l'insuffisance aortique le cœur est horizontal, il se fait ordinairement un soulèvement systolique, une dépression diastolique. C'est le contraire quand le cœur est maintenu dans une situation verticale. C'est quand l'adhérence du péricarde coïncide avec la position verticale du cœur qu'elle donne lieu à la dépression systolique. En même temps, la pointe n'est pas poussée contre la paroi ; elle est tirée en haut. Le retrait du sternum constitue un signe diagnostique certain. »

Ch. Williams et Sibson ont également vu le retrait en arrière des espaces intercostaux dans la systole.

Cette *dépression systolique* peut être limitée à la pointe, ou se produire sur plusieurs espaces. A quoi est-elle due?

La dépression systolique limitée à la pointe, dit Friedreich, peut s'expliquer par ce fait que les adhérences des deux feuillets péricardiques ayant rendu impossible la locomotion (à gauche et en bas) du cœur, celui-ci est obligé, dans son raccourcissement systolique vertical, de faire avec sa pointe

un mouvement en haut. Alors, à ce niveau, l'espace intercostal se déprime sous l'influence de la pression atmosphérique, ou est tiré en dedans par des adhérences extra-péricardiques. Ce fait est surtout visible pendant l'inspiration.

Pour Niemeyer, le vide que tend à produire la systole doit être comblé soit par l'abaissement du cœur (état normal), soit par la dépression intercostale (adhérences). C'est donc la pression atmosphérique qu'il met en cause.

Archer pense que ce signe existe surtout quand il y a des adhérences entre les surfaces externes des plèvres et du péricarde; sans quoi une portion de poumon pourrait venir remplir le vide dû à la systole.

Pour M. Raynaud un certain degré de médiastinite antérieure est nécessaire pour produire une dépression un peu étendue.

En somme Skoda, Oppolzer, Cejka, Körner, Archer attribuent ce symptôme, qu'il regardent comme presque pathognomonique, à l'oblitération du péricarde, accompagnée surtout d'adhérences avec les organes voisins.

En est-il toujours ainsi?

La dépression a été observée : par Traube dans un cas où il existait entre le cœur et le péricarde, une seule bride qui agissait sans doute en diminuant la locomotion ventriculaire.

Par M. Jaccoud, dans un cas de symphyse cardiaque sans adhérences au thorax;

Par M. Raynaud, notre collègue M. Florand et nous-même, dans un cas de symphyse pleuro-pneumo-costale, avec intégrité absolue du cœur et du péricarde;

Par Traube encore, dans un cas où une bride reliant en arrière l'artère pulmonaire à l'oreillette gauche, devait

entraver le mouvement systolique du cœur et empêcher sa projection en avant. Aucune adhérence pleuro-costale n'existait, pas même d'adhérence cardio-péricardique ;

Par Friedreich dans un cas de rétrécissement aortique sans cause de fixation du péricarde ; cet auteur pense qu'ici la petite ondée ventriculaire ne produisait pas suffisamment l'élongation de la crosse aortique, d'où la suppression du choc remplacé par une dépression.

Friedreich en outre pense que la dépression systolique peut être aussi produite par des adhérences anormales avec le diaphragme, celui-ci étant alors attiré en haut par la systole (même sans oblitération du péricarde).

Cette opinion est opposée à celle, généralement admise, qui considère les retraits systoliques à d'autres endroits que la pointe comme non avenus s'ils existent seuls sans coïncider avec le retrait de la pointe. Mais précisément nous publions plusieurs observations dans lesquelles le retrait et les mouvements thoraciques ont été localisés tantôt au-dessus et à côté de la pointe, tantôt même vers la base (obs. 3, soulèvement de la paroi au niveau de la base, pas de retrait de la pointe ; 11, mouvement précordial étendu, mais rien d'observé à la pointe ; 15, retrait systolique et ondulation limités aux deuxième et troisième espaces).

Il ressort de cette discussion que le retrait systolique n'est en aucune façon pathognomonique des adhérences du péricarde ; que s'il y a symphyse cardiaque, la médiastinite n'est pas nécessaire pour produire ce retrait, enfin que dépression systolique n'est pas fatalement l'équivalent de médiastinite antérieure. Cela reste néanmoins un signe d'une grande valeur, mais associé à d'autres, et surtout étendu à une

grande surface : mais alors il s'allie à d'autres changements de la paroi ou même disparaît derrière eux.

La dépression que nous venons d'étudier est liée à la locomotion du cœur; c'est là la dépression vraie (Riegel) comparée à la fausse dépression qui se produit dans le cas où une adhérence pleuro-costale, pleuro-péricardique ou pneumopleurale, entrave l'expansion, isochrone à la systole, du poumon gauche vers le sternum (mouvement *cardio-pneumatique* de Bamberger).

Cette adhérence pleuro-costale nous semble favoriser au plus haut point *l'exagération de la pulsation négative*, puisque le mouvement cardio-pneumatique ne vient plus combler partiellement le vide dû à la systole et contrebalancer la pression atmosphérique. Mais il y a plus curieux; les expériences de M. François Franck ont prouvé que dans des cas pathologiques, la *pulsation négative peut être diminuée, et même renversée*. C'est lorsque le ventricule se vidant mal, son évacuation fait moins le vide autour de lui, alors la pointe frappe moins fort la paroi, par contre la dépression autour de la pointe s'accentue moins. C'est à ce mécanisme, poussé à l'excès, que nous semble due la suppression du choc systolique dans le rétrécissement aortique cité par Friedreich.

Malheureusement ce sont là des signes théoriques, scientifiques, extra-cliniques, car on n'a pas sous la main les appareils enregistreurs. De plus ces phénomènes sont liés à la dyssystolie, de quelque cause qu'elle soit.

Skoda ajoutait pour signe, à la dépression systolique, un mouvement du cœur en haut et en dedans; il est vrai que Filehne et Penzold ont cru prouver que, dans la systole, la

pointe du cœur se meut en haut et à droite; mais Riegel admet que normalement, la pointe se recourbe énergiquement en avant et un peu en haut, tandis que la base, en sens contraire, se dirige en bas.

La dépression systolique de la pointe est donc un symptôme fâcheux en tant qu'elle peut être liée à la symphyse cardiaque, mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que son intensité est proportionnelle au degré de force du cœur. Un fort retrait systolique annonce une direction anormale de la locomotion du cœur (Riegel), mais aussi une contraction énergique ; aussi disparaît-il quand le myocarde est forcé.

Le siège de l'adhérence du péricarde a une grande influence sur les symptômes cliniques. Dans la symphyse cardiaque totale, uniforme, mais pas trop constrictive, dit Riegel, le cœur est gêné dans la mesure de la résistance des adhérences ; mais la base et la pointe l'étant autant, la direction du mouvement cardiaque restera la même qu'à l'état normal, tant qu'un nouveau facteur n'interviendra pas.

Quand les parois élastiques du myocarde, attirées en dedans au moment de la systole, reviennent plus ou moins brusquement à leur position d'équilibre, *le cœur vient à la diastole soulever la paroi thoracique,* fait différent du choc diastolique normalement perçu au niveau du cœur lors de l'expansion des parois ventriculaires (F. Franck.)

§ 4. — Pour que le *ressaut diastolique* se produise, faut-il forcément qu'il y ait retrait systolique ? Non ; dans un cas de M. Potain, il y avait un ressaut au 4me espace intercostal surtout dans l'inspiration (chose étonnante) avec dégorgement rapide des veines du cou.

§ 5. — Sénac, puis Sander, ont signalé un autre mouvement de la paroi thoracique appréciable à la vue ; c'est l'*ondulation*. Voici en quoi elle consiste : tantôt ce n'est qu'un simple frémissement vibratoire de la paroi (obs. 2.). D'autres fois elle se compose d'une série de tremblotements tels que ceux imprimés à un bloc de gélatine par un choc sec et brusque. Il semble que, dans chaque espace, la peau vibre comme une corde sous l'archet (obs. 6.). Quand ce phénomène se produit avec son maximum d'intensité, on peut voir, à chaque révolution cardiaque les ondes tremblotantes, qui souvent dépassent la région précordiale, se propager dans un sens et revenir ensuite sur elles-mêmes. Ce fait est surtout appréciable quant à l'ondulation se joint un signe dont nous allons parler, le soulèvement d'une partie limitée de la région précordiale. Les oscillations partent alors du point projeté d'abord en avant (ordinairement la base) pour aller se perdre jusque dans l'aisselle et à l'épigastre.

Le siège de l'ondulation est variable : partant quelquefois de la pointe, elle est dans d'autres cas limitée à la base (2e et 3e espaces, dans l'observation de MM. Hayem et Gilbert).

Ce signe accompagne souvent les autres symptômes de symphyse, tels que le retrait systolique ; mais il peut exister seul (obs. 10). — Observation présentée par M. Quénu à la Soc. anat., 1878).

Est-il pathognomonique ? Nous ne le pensons pas, à moins qu'il n'atteigne son maximum d'intensité, comme dans l'observation 6, où il est lié à un autre mouvement, dont il dépend d'ailleurs en partie.

Indique-t-il forcément des adhérences péricardio-thora-

ciques? Il en a toujours été ainsi dans nos cas, où nous avons constaté l'ondulation très accentuée et unie à d'autres symptômes. Cependant une de nos observatiens a trait à un rhumastime aigu au cours duquel une forte ondulation aux troisième et quatrième espaces, jointe à des symptômes d'angine de poitrine, est venue attester le développement d'une péricardite plastique aiguë qui a guéri complètement. Cette ondulation n'a duré que quelques jours, puis on n'a plus rien constaté sur la paroi. Il nous semble que s'il y eût eu là médiastinite même partielle, elle eût donné lieu dans la suite à un mouvement intercostal tel que ceux dont nous relatons de nombreux exemples; car si on peut admettre la *restitutio ad integrum* après une péricardite, grâce à la résorption, il nous paraît difficile de comprendre une pareille terminaison pour des brides cellulo-fibreuses du médiastin.

Quand l'ondulation est réduite à son minimum, c'est-à-dire à un simple frémissement vibratoire, elle doit pouvoir très bien se produire sous l'influence des révolutions du cœur en symphyse, mais sans médiastinite, se mouvant immédiatement derrière la paroi thoracique, celle-ci jouant le rôle d'un écran derrière lequel et *contre* lequel un corps arrondi exécuterait des mouvements rotatoires.

Dans le même ordre d'idées il ne semble pas impossible qu'un cœur énormément hypertrophié, mais sans lésions du péricarde, puisse imprimer à la paroi thoracique quelques frémissements visibles... C'est ainsi que Forget a constaté l'ondulation dans un cas d'hypertrophie du cœur gauche par lésions mitrales et aortiques. — On l'a encore trouvée : 1° à droite du sternum dans la dilatation du cœur droit; 2° chez quelques hystériques ou hypochondriaques.

§ 6. — M. Blanc, qui signale ces faits, dit que le retrait systolique n'est pathognomonique que s'il est étendu à une grande partie de la poitrine. Mais dans le phénomène que nous étudions il ne s'agit plus d'un retrait dû à la pointe seule et s'accusant par une petite fossette qui précisément se perd dans l'ondulation générale du thorax quand vient à se produire le mouvement que nous allons décrire : en effet, dans notre observation 3, les battements cardiaques soulèvent la deuxième pièce du sternum au point de lui faire faire à chaque fois un angle aigu avec l'appendice xiphoïde.

D'autres fois le cœur soulève en bloc toute la partie faisant voussure; dans l'observation 4, tout l'espace compris entre la pointe et l'appendice xiphoïde; le fait est moins accentué que dans le cas précédent. Mais voici deux observations où il est des plus intenses et des plus remarquables :

Observation 6 (personnelle). — En dehors de l'ondulation décrite plus haut, on voit les battements cardiaques si violents, qu'à chaque fois les côtes gauches et leurs cartilages se soulèvent en bloc comme si elles se mouvaient d'arrière en avant sur la ligne médio-sternale comme charnière.

L'ondulation se propage de haut en bas; elle commence en haut aux deuxième et troisième espaces; en employant, suivant le procédé de M. Jaccoud, les petits drapeaux de papier fixés avec la cire sur le thorax du malade, on dirait que la paroi, aux deuxième et troisième espaces, est projetée d'une seule pièce en avant, au début de la révolution cardiaque (pendant qu'a lieu le retrait systolique de la pointe), tandis qu'à la diastole c'est la région précordiale inférieure qui est lancée en avant.

Pendant l'arrêt de la respiration, on constate le retrait

systolique de la pointe sous forme d'une dépression en fossette qui, dans les mouvements respiratoires, se perd dans l'ondulation générale.

Observation 26. — Chaque révolution cardiaque se révèle à la simple inspection par un double foyer de battements se décomposant comme suit : une première ondulation prolongée soulève, puis déprime les deuxième et troisième espaces intercostaux le long du bord gauche du sternum ; à peine ce mouvement est-il terminé qu'on voit la pointe soulever le sixième espace. Ainsi, tandis que les doigts sont fortement soulevés aux deuxième et troisième espaces, ils sont à peine frappés par la pointe.

Ils devaient être attirés en arrière, au contraire. Car ces deux passages de deux observations, qui semblent calquées l'une sur l'autre, sont passibles de la même interprétation: au moment de la systole, la pointe se recourbant en avant (mais en haut, car elle ne peut descendre), se retire en arrière en entraînant le sixième espace intercostal, tandis que la partie saillante de la masse ventriculaire vient frapper la paroi au-dessus (mais pas tout-à-fait à la base, car celle-ci, au moment de la systole, se recourbe en arrière ; elle devrait donc attirer aussi la paroi en arrière, lorsqu'elle a une part *active* à ce mouvement) ; mais ici on ne peut guère expliquer le fait que par un mouvement de bascule du cœur, autour d'un axe horizontal fictif le traversant assez au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire.

On voit que nous étions dans le vrai en séparant ce mouvement si complexe du simple retrait systolique de la pointe et même de la paroi, dont il est si bien indépendant que dans notre observation 6 on les pouvait constater tous les deux à la fois.

On ne peut se faire une idée de l'aspect offert par notre malade dans les derniers jours de sa vie, alors qu'à travers les draps on pouvait suivre à plusieurs pas de distance l'ébranlement de son thorax ; on y pouvait démêler, au milieu d'un tremblement ondulatoire très étendu, des mouvements de balancement de la partie gauche de son thorax, consistant en une translation oscillatoire antéro-postérieure autour de la quatrième côte pour charnière. M. le Professeur Jaccoud, qui a observé cette translation latérale partielle du thorax chez un de ses malades, la signale comme le signe de la médiastinite antérieure et lui donne le nom de *mouvement de roulis*. Acceptons ce nom, mais rappelons-nous en combien de mouvements complexes il peut se décomposer.

Il est évident que lorsqu'on se trouve en présence de symptômes physiques tels que ceux-là et qu'il s'y joint les troubles fonctionnels, le diagnostic saute aux yeux et on ne peut en faire un autre. Mais est-ce bien faire le diagnostic d'une maladie qu'en déterminer la nature quelques jours avant la mort du malade (car on comprend que la survie est impossible à ce degré-là) ; et quand il s'agit d'une affection qui, parfois compatible avec la vie, demande sous peine d'accidents subits et terribles à être suivie pas à pas et combattue par les règles de l'hygiène la plus sévère ? (Voy. l'obs. 9).

Ajoutons une chose : il n'est pas prouvé que ces mouvements intenses et compliqués du thorax ne puissent se montrer limités à une partie de la région précordiale, causés par une médiastinite partielle dernière laquelle le péricarde ne se trouverait lésé que partiellement (au point peut-être de ne pas trop compromettre le fonctionnement du cœur) ; dans ce cas, affirmer une symphyse cardiaque serait peut-être une

faute, puisqu'au point de vue du pronostic, on pourrait se trouver en face d'une affection n'ayant atteint que secondairement, et d'une façon relativement légère, l'appareil circulatoire. C'est là une pure hypothèse, mais les exemples du *mouvement de roulis* sont actuellement trop peu nombreux pour élever ce symptôme au rang de signe pathognomonique de médiastino-péricardite, en dehors de la coexistence d'autres symptômes cardiaques. C'est d'ailleurs un phénomène rare.

§ 7. — La palpation de la région précordiale n'apprend pas grand'chose. Presque toujours, d'après Morgagni, il y a affaiblissement du choc systolique. Parfois, fait attribué à tort par Beau à la contraction auriculaire, l'impulsion, imperceptible à la pointe, se fait sentir à la base et au deuxième espace, ainsi que l'a retrouvée une fois M. Potain. Ce fait doit être exact, au moins pour une série de cas qui, sans doute, correspondent à ceux où l'ondulation, par exemple, se produirait seulement à la base. Le mécanisme et la pathogénie sont les mêmes. L'impulsion cardiaque, dit Riegel, est souvent affaiblie surtout dans l'inspiration, et peut même manquer ; mais ce phénomène n'est ni spécial, ni constant ; il se produit quand la région de la pointe est recouverte par la lame pulmonaire (emphysème). Il va sans dire que, dans nombre de cas où le cœur est hypertrophié, l'impulsion cardiaque, si elle n'est pas limitée à la pointe, soulève en bloc la paroi thoracique sur une large surface (Beau, Bouillaud).

Indiquons seulement en passant le frémissement cataire, dont l'interprétation soulèverait ici les mêmes discussions que dans les autres affections du cœur où on peut l'observer. C'est d'ailleurs un fait aussi inconstant que peu important.

§ 8. — L'hypertrophie du cœur étant fréquente (elle existe dans la grande majorité de nos observations), on conçoit que le plus souvent la matité cardiaque sera augmentée. Mais ici il faut distinguer : on sait que, normalement, le cœur n'est en rapport direct avec la paroi thoracique que par une petite surface en dedans et au-dessus de la pointe; d'où, à son niveau, une zône centrale de matité absolue, de 2 à 3 doigts, et une zône périphérique de matité décroissante. Indépendamment de l'augmentation en surface de la matité, qui indique seulement une hypertrophie, il est un signe qui acquerrait la plus haute importance s'il pouvait être exactement et toujours apprécié par tout le monde, c'est la transformation des zônes de matité cardiaque en une aire unique de matité absolue; on observerait en même temps que les battements sont tout superficiels et se passent sous l'oreille. On comprend à quoi peut tenir ce signe : à la suppression du mouvement cardio-pneumatique par le refoulement en dehors du poumon. Il faut de plus, pour qu'on puisse bien délimiter les contours de la matité, que les poumons ne viennent pas trop coiffer le péricarde en lui adhérant, et mieux qu'ils soient, sur le côté, fixés au thorax. Si maintenant le péricarde est lui-même rattaché à celui-ci par quelques brides, alors on se trouvera dans toutes les circonstances favorables pour trouver ce signe, et *la matité* cardiaque, ainsi accrue comme tonalité, sera invariable *dans l'inspiration et dans l'expiration* (Williams), *dans la position horizontale comme dans la station debout*. On comprend qu'en même temps il sera impossible de jamais trouver à l'auscultation précordiale le moindre bruit extra-cardiaque pulmonaire.

Mais ce qui, nous l'avons dit, diminue la valeur pratique

de ce système, c'est l'extrême difficulté qu'il y a à reconnaître un fait qui repose sur un moindre ou plus grand degré d'obscurité d'un son, et cette difficulté est au maximum quand le cœur n'est pas hypertrophié. C'est ce qui s'est présenté dans notre observation 9, et, nous l'avouons en toute humilité, nous n'aurions pas recherché ce signe si notre attention n'avait été attirée par les autres symptômes, et nous ne l'aurions pas trouvé sans notre ténacité à le chercher. Cela nécessite d'ailleurs un examen aussi long qu'attentif.

§ 9. — Dans les cas où il y a hypertrophie, Hope avait signalé encore la position plus élevée de la pointe, en désaccord avec l'augmentation de volume de l'organe.

Nous arrivons maintenant aux signes fournis par l'auscultation.

§ 10. — Aran a signalé dans deux cas l'affaiblissement ou même l'extinction du deuxième bruit. Les adhérences du péricarde, disait-il, gênent la contraction ventriculaire, d'où ondée sanguine débitée moins abondante, pression aortique moins forte, choc en retour moins sonore ; mais la dilatation ventriculaire est encore bien plus entravée par les adhérences ; de là, diminution de l'aspiration ventriculaire diastolique sur le sang de l'aorte et défaut de claquement des sigmoïdes. — Le signe d'Aran n'a pas été retrouvé.

§ 11. — Assez souvent, on trouve, bien qu'il n'y ait rien là de constant ni de spécial, un bruit surajouté. S'il survient dans le petit silence ou immédiatement après le second bruit, il rentre dans les bruits de galop ou de rappel, dont nous n'avons pas à discuter la pathogénie (triple bruit de

M. Potain) disons seulement que pour M. François Franck, il semblerait surtout lié à la dilatation cardiaque. Mais si, comme c'est ordinaire, il se présente dans le grand silence, il ne serait autre que la traduction sonore de la brusque ampliation de la poitrine sous l'influence du choc diastolique (*Ton diastolique* de Friedreich). — Mais, là encore, rien de constant.

Riess a indiqué une *consonnance métallique* (magen consonnanz) des bruits cardiaques, surtout du premier, qu'il attribue à des adhérences diaphragmatiques et à la résonnance dans l'estomac des bruits du cœur.

Laennec, Skoda, Dechambre, Gerhardt, Leichtenstern, ont publié des observations ayant trait à des bruits cardiaques à résonnance métallique sur des sujets à estomac dilaté. Mais il y a plus; de même que des adhérences du péricarde à une languette de poumon renfermant une caverne peuvent donner lieu au bruit de moulin, M. F. Franck vient de publier, dans la *Gazette Hebdomadaire* du 20 novembre 1885, l'observation d'un homme affecté d'une dilatation de l'estomac, et chez lequel l'auscultation faisait entendre un curieux gargouillement systolique, bruit *extra-cardiaque* stomacal, que le malade percevait lui-même. Ce bruit intense, dont le maximum se trouvait à la région épigastrique, s'entendait en effet à distance.

Les bruits extra-cardiaques stomacaux, comme les bruits pulmonaires, sont dûs pendant la systole non au choc du cœur, mais au retrait de cet organe et à l'aspiration circumcardiaque systolique qui correspond à la pulsation négative du cœur. Quelle était donc chez ce malade la cause du bruit stomacal? L'effet de la pulsation négative était-il augmenté, et par quoi ? On voit comment M. F. Franck a été conduit à

rechercher ici les symptômes d'une symphyse cardiaque, qu'il a du reste trouvée : absence d'impulsion systolique, retrait de la paroi, choc diastolique, aspiration systolique du sang dans les veines du cou (exagération du pouls jugulaire normal). — L'évacuation par le tube de Faucher d'une grande quantité de liquide mélangé de gaz modifia le bruit stomacal qui cessa d'être perçu par le malade et s'atténua à l'oreille. — Quelque temps après, le malade étant guéri de sa dilatation, le bruit avait complètement disparu.

Il suit de là que la présence et l'intensité d'un bruit extracardiaque, par cela même qu'elles sont dûes à l'augmentation de l'effet aspiratif périventriculaire, doivent faire penser à la possibilité d'une symphyse cardiaque et en faire chercher les autres signes.

En dehors de ces cas d'ailleurs exceptionnels, la symphyse cardiaque (normalement, c'est-à-dire par elle-même, récente, avant qu'elle n'ait eu le temps de retentir beaucoup sur le fonctionnement du cœur), ne donne lieu à aucun bruit anormal (Obs. 9.). Au bout d'un certain temps, quand la dilatation s'accentue, que la systole se fait mal, les bruits du cœur deviennent sourds, obscurs, il y a des contractions promptes, courtes, avortées (Corvisart) ; quelquefois, des irrégularités, des intermittences. Enfin quand le jeu du cœur devient tout à fait compromis, les battements sont confus, tumultueux et indistincts.

§ 13.— Il est cependant des auteurs qui ont décrit des bruits morbides dûs à la symphyse : Ainsi Betz a entendu un bruit systolique, latéro-sternal gauche, et qu'il attribue au « frottement des adhérences », ce qui ne se comprend guère. Mais il y a plus : M. le professeur G. Sée, dans sa remarquable

clinique sur les péricardites plastiques (1883), parle du frottement à timbre de souffle qui se rencontre dans ces affections et qu'on prend souvent pour un signe d'endocardite. Il est certain, dit M. G. Sée, que si l'union des deux feuillets est intime, il ne peut y avoir de bruit de souffle. Mais le frottement-souffle est un des signes de la péricardite plastique... A la période exsudative, nous le reconnaissons sans peine, mais il nous semble difficile qu'il en soit encore de même au moment où cette péricardite commence à pouvoir dilater le cœur, au moment où, par exemple, elle pouvait se traduire par de l'ondulation ; — à plus forte raison, quand l'adhérence est « fibreuse », quoique facile à rompre (Obs. de M. G. Sée).

Dans le cas de M. Rendu, où il y avait symphyse cardiaque et anévrysme de l'aorte, « le péricarde était adhérent au cœur par des trousseaux fibreux résistants ; entre eux cependant se voyaient des flocons fibrineux, plus ou moins gélatineux, et d'épaisseur variable; sur quelques points, cette exsudation paraissait récente ». Eh bien, sur ces quelques points, on n'a pas entendu le moindre frottement péricardique. *Le cœur, non dilaté, mais atrophié, ne présentait aucune insuffisance valvulaire.*

Dans notre observation 7, où nous avons vu une symphyse partielle ancienne se compléter sous nos yeux par une poussée de péricardite plastique accompagnée d'ondulation intercostale limitée, — détails vérifiés point pour point à l'autopsie, — nous n'avons pas entendu, au niveau de l'ondulation, le moindre frottement-souffle, et nous pensons que la dilatation d'un orifice mitral mesurant 14 centimètres de circonférence est suffisante pour expliquer le souffle systolique qu'on entendait pendant la vie.

Mais ici nous touchons à un des points les plus intéressants de la symphyse cardiaque : nous voulons parler des *insuffisances d'orifices secondaires à la dilatation des ventricules.* Elles sont aujourd'hui bien connues : Bouillaud, Hope, Stokes, avaient signalé le fait, puis Kennedy. Ordinairement, l'orifice mitral est seul intéressé; quelquefois, comme M. Jaccoud l'a constaté le premier, l'orifice mitral et l'aortique sont tous deux dilatés. Ces dernières années, les exemples s'en sont multipliés. [Merunowicz, Laveran (Barrs) 4 cas]. Sur une trentaine d'observations faisant le sujet de ce travail, nous en relevons cinq ou six cas. La thèse de M. R. Blache en relatait déjà quatre.

Le mécanisme de ces insuffisances est aisé à comprendre ; nous remarquerons seulement ceci : l'insuffisance mitrale est due à la dilatation des ventricules sous l'action de la symphyse ; l'insuffisance sigmoïdienne souvent aussi ; mais elle pourrait dans certains cas être due à une bride déformant l'orifice aortique : il est vrai que, le plus souvent, c'est un rétrécissement de calibre qui a lieu par ce moyen-là (voy. Pouls paradoxal).

Dans ces cas d'insuffisances secondaires on trouve à l'autopsie, en dehors de la dilatation, les valvules tantôt à peine indurées, tantôt absolument saines. Ces insuffisances se traduisent par des bruits de souffle, et, *quelquefois*, par des modifications du pouls. Mais après une péricardite plastique avec tendance à l'adhérence, nous dirions presque avec *symphyse aiguë*, — et où l'on a entendu pendant la vie un bruit à timbre de souffle, comment interpréter celui-ci quand il n'y a pas, à l'autopsie, dilatation de l'orifice? — Par un frottement-souffle, répondra M. le professeur Sée.

S'il nous était permis de nous mettre en désaccord avec un des maîtres les plus autorisés de notre école, nous préférerions une autre explication : dans ces observations, où l'on n'a trouvé après la mort aucune dilatation d'orifice, où l'eau accollait hermétiquement les valves des deux orifices, il s'agissait de péricardites plastiques aiguës, de symphyses aiguës. Nous inclinons à penser que sous l'influence de cette symphyse, le cœur se dilatait pendant la vie ; que cette dilatation, qui n'a pas eu le temps de devenir permanente, commençait à intéresser l'orifice, lequel n'était plus occlus pendant la vie ; que si la mort n'avait pas été aussi prompte, on eût trouvé, quelques mois ou quelques semaines après, la dilatation effectuée et permanente du ventricule et de l'orifice. Ce fait nous paraît d'autant plus plausible que dans deux des quatre cas de Barrs, les valvules étaient malades, bien que pas assez pour expliquer leur insuffisance ; mais il ne répugne pas dans ces conditions de supposer le ventricule, pris entre ces deux entraves, lésion valvulaire et oblitération du péricarde, commençant à céder à une dilatation qui, vu sa récence, pouvait encore être limitée à l'élément musculaire, les orifices fibreux n'étant pas encore forcés.

§ 14. — Nous avons vu plus haut ce que Kussmaul appelait médiastino-péricardite calleuse. C'est à des brides fixant l'aorte au sternum qu'il attribue la production du *Pouls paradoxal*. Pendant l'inspiration le pouls devient filiforme ; il reprend son ampleur dans l'expiration. Ce fait serait dû à la traction que le sternum, projeté en avant dans l'inspiration, exercerait par les brides fibreuses sur l'aorte dont il rétrécirait ainsi le calibre. Ce que Kussmaul considère comme

paradoxal, c'est que, le cœur continuant à fonctionner d'une façon normale, le pouls artériel devienne assez petit pour disparaître sous le doigt.

Mais de nouvelles recherches ont étendu le nombre des cas où l'on observe l'influence de la respiration sur le pouls dans le sens du « Pouls paradoxal ». Celui-ci existe, quoique peu accusé, chez les jeunes sujets (Riegel) et chez tous les sujets sains (Sommerbrodt), pourvu qu'ils respirent profondément.

On le trouve dans tous les cas où il y a un obstacle à l'entrée et à la sortie de l'air, sténoses laryngées, bronchite capillaire, etc., paralysies du récurrent par compression; — dans de gros anévrysmes de l'aorte thoracique; Baumler l'a signalé dans un épanchement hémorrhagique du péricarde et de la plèvre.

§ 15. — Pour que le pouls paradoxal ait la valeur diagnostique que lui attribue Kussmaul, il faut qu'il coïncide avec le *gonflement inspiratoire des veines du cou.* Normalement les veines cervicales se dégorgent au moment de l'inspiration; c'est le contraire dans la médiastinite qui, par ses brides, tire sur la veine cave supérieure comme sur l'aorte.

§ 16. — Du côté des veines cervicales, Friedreich a encore observé quelque chose de spécial dans la symphyse du péricarde. C'est leur collapsus général avec dégorgement rapide, coïncidant avec le ressaut *diastolique*, et isochrone au pouls carotidien. La paroi thoracique, revenant à ce moment brusquement en avant, dépasse sa situation normale; de même le diaphragme, qui avait été attiré en haut, s'abaisse davantage, entraînant avec lui le cœur et les gros vaisseaux. Il se

produit ainsi au moment de la diastole une forte ampliation antéro-postérieure de la poitrine, en même temps qu'elle subit une ampliation verticale et que les gros troncs veineux s'allongent. Ceux-ci augmentent donc alors de volume dans tout leur diamètre d'où leur brusque collapsus.

Pas plus que le pouls paradoxal, il ne nous a été donné d'observer le signe de Friedreich. La seule chose que nous ayons remarquée chez nos malades, qui étaient presque tous de jeunes sujets, c'est le gonflement vulgaire des veines du cou à la période asystolique. La question est au reste des plus complexes, puisque, dans une observation citée plus haut, M. F. Franck mentionne l'affaissement *systolique* des jugulaires, dû à l'augmentation de l'effet aspiratif périventriculaire normal de la systole.

§ 17. — Si nous interrogeons les auteurs au sujet des notions fournies par le pouls dans la symphyse cardiaque, nous y trouvons cette opinion qu'il n'offre rien de spécial et ne peut pas donner d'indication diagnostique. Dans un cas compliqué d'insuffisance aortique, M. Raynaud a obtenu un tracé présentant après la descente *un plateau inférieur*. Ce fait n'a pas été retrouvé par nous, ni par aucun autre, croyons-nous. La superposition du tracé cardiographique au tracé sphygmographique, figure dans laquelle la pulsation artérielle correspondrait à la pulsation négative *de la pointe*, devrait, théoriquement, être pathognomonique. Il n'en est rien, car MM. Potain et Rendu ont obtenu une pareille association de tracés dans une insuffisance mitrale pure, prise pendant la vie pour une symphyse cardiaque.

On comprend, dit M. Raynaud, que le pouls ne puisse rien

offrir de spécial : en effet, quand la lésion permet le débit régulier du cœur, il n'y a pas de raison pour que le pouls s'écarte de son type normal ; d'autre part elle est souvent associée à des lésions d'orifice, sans compter celles qu'elle détermine par dilatation, et « dès lors il est naturel que le pouls revête le caractère qui appartient à ces lésions d'orifice. »

Or ici, nos recherches personnelles nous ont justement conduit à un résultat tout opposé, et qui nous permet dans certains cas de trouver dans le pouls un signe de la plus grande valeur. Dans la symphyse tolérée, le pouls peut être régulier et normal ; à la période asystolique ou préasystolique les battemenfs sont irréguliers, tumultueux, et le pouls radial s'en ressent. Mais nous avons fait cette remarque que dans plusieurs observations *les signes fournis par les artères sont en désaccord plus ou moins complet avec ceux que donnent l'examen et l'auscultation du cœur*. Dans notre observation 7, signes *d'insuffisance mitrale* (par dilatation), pouls irrégulier et inégal, mais *fort et bondissant.*

Observation 8. — Signes de *rétrécissement mitral. — Pouls d'insuff. aortique :* le tracé sphygmographique donne un pouls bondissant, excessivement dépressible ; dicrotisme très exagéré ; ligne d'ascension verticale, terminée en pointe aiguë pour la radiale droite, en pointe suivie d'un plateau pour la radiale gauche.

Obs. 9. — Cœur de dimensions normales, ni hypertrophié ni dilaté. — Pouls petit, régulier, inégal, mais les carotides sont animées de battements tels qu'on s'attendait à trouver le pouls de Corrigan.

Obs. de M. Hayem. — Insuff. aortique et *Insuff. mitrale. — Pouls plein, régulier,* un peu bondissant, sans crochet.

Donc, *dans ces quelques faits*, le pouls n'a pas été en rapport avec les signes fournis par le cœur. Il suit de là que dans l'observation de M. G. Sée, par exemple, où il y avait : 1° un roulement présystolique; 2° un bruit soufflé diastolique de la base, le tracé obtenu et donnant le pouls du rétréc. mitral ne suffit pas pour prouver que le bruit de la base ne se rapportait pas à un reflux du sang par l'orifice aortique.

Dans sa Pathologie Interne, M. le professeur Jaccoud donne 2 tracés sphygmographiques, un d'insuffisance aortique, un d'insuffisance mitrale, dans lesquels la symphyse, trouvée à l'autopsie, n'avait pas modifié le tracé. Le fait est remarquable pour l'insuffisance aortique; mais pour l'insuffisance mitrale il n'a rien que de très naturel, puisque la symphyse mène à l'asystolie exactement par le même chemin que l'insuffisance mitrale.

Quoi qu'il en soit, le désaccord *possible* du tracé sphygmographique avec les signes cardiaques est un fait à retenir, mais il est bien entendu que lui aussi ne pourra acquérir d'importance que s'il coexiste avec d'autres symptômes.

Nous croyons avoir passé en revue et discuté tous les signes physiques indiqués dans la symphyse cardiaque. Aucun de ces signes n'étant constant, on comprend que l'affection puisse rester méconnue, surtout si les troubles fonctionnels sont peu accusés ou même manquent tout à fait, ce qui peut arriver, au moins pendant en certain temps. On se trouve alors en présence d'une symphyse *latente*, qui doit certainement s'accompagner de un ou plusieurs des symptômes ci-dessus décrits, mais le plus souvent très atténués, ou qu'on ne constate que par hasard, en faisant l'examen détaillé du malade.

A quoi peut tenir cette tolérance de l'organisme pour une lésion aussi importnte? Presque toutes les observations publiées et dans lesquelles les malades ont eu des symptômes physiques accentués et fonctionnels graves (toutes les nôtres, sauf une, sont dans ce cas), ont trait à des adhérences survenues chez des sujets jeunes, *à la suite de poussées aiguës*, le plussouvent, dans le rhumatisme. Au contraire, quand la lésion s'établit lentement, sans travail franchement inflammatoire, par exemple chez les athéromateux, les scléreux, (obs. de M. Schachmann), à la suite d'une inflammation chronique de voisinage (obs. de M. Rendu), lorsqu'elles ne s'accompagnent pas d'hypertrophie du cœur, comme cela paraît être d'ordinaire chez les tuberculeux, elles ont plus de chances d'être tolérées par l'organisme.

L'état du myocarde, la conservation de la force cardiaque au moment où se fait la symphyse ont encore été regardés par les auteurs comme des circonstances favorables. Mais alors elle devrait être d'autant moins grave que le sujet chez lequel elle s'établit est plus jeune; or nous avons vu que c'est l'inverse qui a lieu puisque presque toutes les observations avec autopsie concernent des sujets ayant moins de 30 ans; en moyenne de 14 à 18. Ce sont précisément celles-là qui reconnaissent pour cause le rhumatisme, si fréquent dans le jeune âge. Nous en arriverons donc à cette conclusion que *ce sont les adhérenees consécutives au rhumatisme articulaire aigu qui exposeront surtout et le plus rapidement le malade à des troubles fonctionnels sérieux.*

§ 18. — Forget a indiqué comme signes fonctionnels : les battements tumultueux du cœur avec les autres signes de péri-

cardite, un pouls petit et irrégulier ; de l'anxiété précordiale avec tendance à la syncope ; de la dyspnée, des œdèmes, la cyanose et des accidents pulmonaires.

Ce sont là des symptômes qui se voient dans toutes les affections du cœur, et s'accusent d'autant plus que le malade est plus rapproché de l'asystolie. Il y en a cependant un qui présente une importance spéciale dans l'affection qui nous occupe : c'est l'anxiété précordiale avec tendance à la syncope ; Corvisart signalait une sensation de constriction précordiale. Ces phénomènes douloureux et angoissants ne sont que le degré le plus atténué du complexus symptomatique constituant l'angine de poitrine. Mais pour bien l'étudier, il convient de le prendre dès le début, c'est-à-dire lors de la formation initiale des adhérences dans la péricardite plastique, ainsi que nous l'avons fait ressortir.

§ 19. — Un grand nombre d'auteurs pensent que la péricardite n'est pas douloureuse et rejettent, par exemple, les symptômes douloureux, relevés dans le cas célèbre de Mirabeau sur la pleurésie diaphragmatique concomitante. Corvisart a cependant admis une douleur à la région précordiale ; J. Elliotson une douleur augmentée par la pression *de haut en bas* sur l'hypochondre gauche. Guéneau de Mussy a signalé un point douloureux xiphoïdien, exagéré par la pression. M. Jaccoud parle d'une douleur thoracique sourde.

M. G. Sée, dans sa clinique citée plus haut, dit ceci : Dans la péricardite plastique, l'absence de douleurs peut tenir, soit à ce que la sensibilité des nerfs cardiaques est confuse comme celle des nerfs viscéraux, soit à ce que les filets terminaux de ce plexus se trouvent plutôt entre les fibres muscu-

laires cardiaques qu'à la face profonde du péricarde. Non seulement cette douleur n'est pas spontanée, mais même elle ne se produit pas à la pression. ...Sensations de dyspnée et d'angoisse nulles. La péricardite sèche, même chronique, ne donne pas du tout lieu à la dyspnée. La péricardite avec épanchement, par contre, provoque des sensations d'angoisse.

Or, dans nos observations, nous trouvons ceci :

Obs. 14. Rhumatisme articul. aigu. — Les douleurs et la dyspnée avaient à peu près disparu quand on constate, près et surtout en dedans du mamelon, une forte ondulation des troisième et quatrième espaces intercostaux; en même temps apparaît une névralgie phrénique simulant l'angine de poitrine : anxiété et douleur précordiale avec irradiation dans le cou, l'épaule et le haut du bras gauche; dyspnée à paroxysmes angoissants, exagérée par les mouvements. Douleur précordiale exquise à la pression. Ce signe diminue au bout de quatre jours pour bientôt disparaître tout à fait avec l'ondulation.

Obs. 26 (M. Widal). — Rhumatisme aigu généralisé il y a six semaines; depuis 3 semaines, oppression, palpitations violentes, douleur rétro-sternale avec irradiation jusque dans les doigts de la main gauche, et anxiété précordiale, revenant par accès. Il s'agit justement ici d'un cas de symphyse rapide consécutive à un épanchement aigu.

M. le professeur Peter décrit une variété douloureuse de péricardite, et il l'attribue, ainsi que Sibson, à ce que les nerfs si importants et si nombreux situés à la surface du cœur et des gros vaisseaux sont englobés plus ou moins par le travail inflammatoire qui affecte ces parties dans la péricardite.

La douleur, quand elle existe, semble dépendre surtout de l'intensité du processus inflammatoire, « de la fluxion rayonnante sur les nerfs. » Et M. Peter cite : 1° un malade atteint de symphyse cardiaque ancienne et latente, mort dans son service d'angine de poitrine ; — 2° un cas analogue, récent, dû à M. Talamon.

Mais est-ce bien l'Angine de poitrine qu'on trouve dans la symphyse cardiaque, l'angine de poitrine avec toutes les conséquences ? M. Huchard, dans ses remarquables travaux sur les angines de poitrine, les divise en angines vraies, dues à l'ischémie cardiaque par oblitération des coronaires, et angines fausses, dues à une foule de causes. Si sa classification est inattaquable, le fait est des plus importants, puisque « l'angine vraie est celle dont on meurt, tandis que la pseudo-angine guérit toujours ».

Voyons donc quels caractères il assigne à l'angine vraie : « la douleur n'y est pas le symptôme capital, il faut qu'il s'y joigne une angoisse particulière. Il semble, dit Forbes, qu'il y ait quelque chose de spécial dans cette douleur, et qu'il s'y ajoute, pour ainsi dire, quelque chose de *mental*, de *moral*.... Dans l'intervalle des accès, les phénomènes cardiaques sont peu accusés et il existe un bon état de santé relatif..... La douleur de l'angine vraie a plusieurs irradiations (que M. Huchard cite : l'irradiation phrénique n'y est pas mentionnée ; il faut faire le diagnostic de l'angor et des névralgies phréniques et intercostales)...... Quelquefois la douleur est inappréciable, et même une syncope mortelle sans douleur peut être la seule manifestation angineuse (angine de poitrine fruste sans angine de Bernheim, — angine à forme syncopale)...»

Voilà l'angine vraie, c'est-à-dire *celle dont on meurt*. Continuons : « les faits d'angine de poitrine qui ont été invoqués en faveur de la pathogénie de l'angor par l'existence de lésions hyperhémiques ou inflammatoires du plexus cardiaque sans autre altération des coronaires, concernent, la plupart, des observations où il s'agissait de douleurs rétro-sternales, pseudo-angineuses, » c'est-à-dire dont on ne meurt pas.

La douleur des pseudo-angines est au-devant du cœur et non sous le sternum, dit de son côté M. Barié ; dans les attaques même les plus sévères, la guérison est la règle, la mort extrêmement rare.

Voyons ce qu'on observe dans la symphyse cardiaque : Dans notre obs. 14, dont il vient d'être question, il y a une véritable névralgie phrénique, mais avec anxiété et douleur précordiale irradiée dans le bras gauche ; tendance aux lipothymies, encouragée par ce fait que le malade connaît le danger (angine vraie). Dans l'intervalle des crises, il reste une douleur précordiale exquise à la pression, mais aussi spontanée (angine fausse). Les paroxysmes angoissants ne duraient qu'une minute ou deux au plus (angine vraie) ; ils se calmaient par le nitrite d'amyle.... Obs. 26 : à la suite d'une péricardite aiguë, oppressions, palpitations violentes, douleurs rétro-sternales (angine vraie) avec irradiation aux doigts de la main gauche et anxiété précordiale, revenant par accès. Mort dans un de ces accès (angine vraie) sans asystolie. A l'autopsie, insuffisance aortique par dilatation ; aucune lésion de l'aorte ni des coronaires n'est signalée.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici, pour le plaisir, une critique aussi mesquine que déplacée des recherches de M. Huchard ; mais nous pensons que dès qu'il y a angine de

poitrine, il faut craindre pour la vie (au moins en cas d'adhérences péricardiques, dirons-nous pour ne pas sortir de notre sujet), et la division qu'il a établie nous semble un peu trop absolue.

« L'angine vraie est due à l'ischémie cardiaque par obstruction des coronaires. — C'est la seule dont on meure ».

Il nous semble avoir suffisamment démontré, dans le chapitre qui a trait à la physiologie du péricarde, combien l'oblitération de cette séreuse apportait d'entraves à l'irrigation sanguine du myocarde. Il n'est pas impossible dès lors que l'ischémie cardiaque soit la cause directe des cas observés d'angine de poitrine, tout aussi bien que s'il y avait un obstacle matériel à l'orifice des coronaires, par exemple une plaque d'athérome. Mais en outre il nous paraît difficile de pouvoir limiter le rôle de la compression du plexus cardiaque ou des phréniques avec assez de certitude pour affirmer que la mort, qui donnera ici à la névralgie son cachet d'angor vrai, sera due plutôt à l'ischémie du myocarde qu'à ce premier facteur.

Ainsi la symphyse cardiaque peut tuer par angine de poitrine. — Le cas publié dans les cliniques de M. Peter ne présente là-dessus aucune équivoque, non plus, croyons-nous, que notre observ. 26. La névralgie cardio-phrénique de notre observ. 14 avait bien aussi quelques-uns des caractères de l'angine vraie. Mais en dehors de ces cas relativement rares, on possède aujourd'hui nombre d'observations de mort subite sans l'intermédiaire de l'angor. Par quel mécanisme?

Sénac avait déjà relaté la syncope; dans la thèse de M. R. Cazes, nous trouvons deux cas de mort subite; dans

un autre publié par M. Laveran, il y avait dilatation de tous les orifices, et en particulier, insuffisance aortique. Pour cet auteur, la symphyse cardiaque constitue un des actes d'un drame pathologique dans lequel tout se tient, savoir péricardite le plus souvent rhumatismale, adhérences qui emprisonnent le cœur et le fixent, celui-ci se vide mal, s'hypertrophie, se dilate; insuffisance des valvules, en particulier, insuffisance aortique avec tous ses dangers, parmi lesquels la mort subite.

Il ne se passe pas d'année, d'après ce que nous a fait l'honneur de nous communiquer M. le professeur Brouardel, où à l'autopsie de personnes trouvées sur la voie publique mortes de violences supposées, on n'observe un ou plusieurs cas de symphyse cardiaque.

Pour résumer ce chapitre, nous dirons donc que la symphyse cardiaque peut se terminer par mort subite, et que celle-ci sera d'autant plus à craindre que le malade aura présenté des symptômes d'angine de poitrine.

Les symptômes que nous avons passés en revue sont en tous points comparables à ceux décrits par M. Thuvien dans les adhérences de la plèvre, et il est facile d'établir un parallèle entre ces deux localisations voisines d'un même processus anatomique. Dans les adhérences pleurales, nous trouvons : la douleur sous forme de pleurodynie, de névralgie intercostale, de névralgie phrénique; la dyspnée par obstacle à l'ampliation pulmonaire, comme dans la symphyse cardiaque la « dyssystolie » est due à l'enserrement du cœur dans une enveloppe inextensible ; la symptomatologie en est obscure et troublée ou masquée par des altérations pulmonaires profondes, de même que dans le second cas il est dif-

ficile de faire la part des symptômes dus: 1° aux lésions valvulaires; 2° à l'oblitération du péricarde. Des adhérences pleurales partielles et allongées gênent peu le fonctionnement du poumon; de même pour le cœur. La symphyse pleurale cause l'atrophie des intercostaux et l'atrophie fonctionnelle du poumon avec sclérose ; mais s'il n'en est pas toujours ainsi pour le cœur, cela tient à ce que dans ce dernier cas il s'agit de muscles complexes et puissants, tandis que dans le premier il n'y a qu'un tissu cellulo-élastique, une sorte d'éponge passive, pour ainsi dire, et qui n'oppose que peu de résistance à l'influence morbide et dégénérative. Les adhérences pleurales entravent le fonctionnement du poumon, le rendent apte à la congestion, aux dystrophies, au développement du germe tuberculeux. Du côté du cœur, il y a danger de sclérose, de stéatose, imminence d'asystolie.

Si nous cherchons à résumer le long exposé qui précède, nous voyons que dans un certain nombre de cas, la minorité, croyons-nous, la symphyse cardiaque restera presque forcément méconnue ; dans d'autres, elle sera simplement *latente*, c'est-à-dire qu'elle se manifestera par des signes en général assez obscurs, mais qui permettront souvent de faire le diagnostic, pourvu qu'on pense à la maladie, et qu'on la *recherche*. Tel est par exemple, le cas où, chez un enfant de 13 ans, M. Rendu n'hésita pas à formuler le diagnostic en se fondant simplement sur les signes suivants : troubles circulatoires (ascite) ; dyspnée et palpitations ; gonflement des jugulaires ; absence du choc de la pointe du cœur, qu'on ne voyait pas battre sur la paroi, mais qu'on sentait fortement déviée en dedans ; enfin connaissance d'un rhumatisme antérieur avec complication du côté du cœur.

A côté de ces résultats encore vagues, il est un grand nombre de malades chez lesquels on pourra aisément, presque sûrement, croyons-nous, arriver à la connaissance précise de la lésion. Et cependant on est quelque peu découragé en constatant que *pas un seul* des signes indiqués n'est par lui-même pathognomonique. Mais pourtant, est-il beaucoup de maladies ayant des symptômes pathognomoniques. Est-ce que, à lui seul, le râle crépitant est pathognomonique de la pneumonie ? Le signe de Westphal, qu'on croyait absolument constant dans le tabes, peut bien y être remplacé lui-même, au moins à la période préataxique, par l'exagération des réflexes, ainsi que l'a constaté M. le professeur Fournier. Quoi d'étonnant, dès lors, à ce qu'il en soit de même pour la symphyse cardiaque ? Nous mettons en fait que très souvent, on peut et on doit arriver au diagnostic ; non pas, il est vrai, sur la constatation d'un seul symptôme présenté par le malade, mais par l'étude de plusieurs symptômes associés qui fréquemment constitueront un ensemble clinique suffisamment net. Rappelons par quelques exemples, tirés de nos observations, les associations les plus habituelles de ces symptômes.

Mouvements de translation partiels du thorax, ondulation intercostale, dépression systolique de la pointe et choc diastolique, dyspnée et palpitations douloureuses.

Absence du choc de la pointe, soulèvement par le cœur d'une autre partie du thorax, ordinairement 2e et 3e espaces intercostaux gauches ; augmentation de la matité du cœur ; concomitance ou non de souffles indiquant des lésions valvulaires dont le pouls ne reflétera souvent pas l'image.

Battements cardiaques sourds et tumultueux, profonds et

indistincts ; ou au contraire superficiels et d'une résonnance métallique, avec une impulsion cardiaque violente tandis que le pouls sera petit et misérable ; gonflement inspiratoire des jugulaires ; pouls paradoxal possible.

Dyspnée et palpitations douloureuses, névralgie phrénique revêtant le caractère paroxystique et angoissant de l'angine de poitrine. Matité cardiaque absolue et invariable. Absence ou disparition d'un bruit extra-cardiaque pulmonaire. Notion d'une péricardite antérieure. Ondulation et retrait systolique à rechercher.

On pourrait à l'infini multiplier ces exemples, mais parmi tous ces symptômes, il en est qui revêtent une importance particulière, parce qu'ils sont ou plus fréquents que les autres, ou plus évidents qu'eux et plus faciles à constater, ou plus spéciaux à la symphyse cardiaque ; ce sont :

Les déplacements limités du thorax allant jusqu'au mouvement de roulis de M. Jaccoud, et pouvant siéger non seulement à la pointe, mais à n'importe quel point de la région précordiale ; l'ondulation, le retrait systolique et le choc diastolique ; l'invariabilité de la matité cardiaque, facile à constater toujours quand le cœur est hypertrophié, le défaut de concordance entre le pouls et les signes de lésion valvulaire, l'absence ou la disparition du mouvement cardio-pneumatique, enfin et surtout, au point de vue fonctionnel, les phénomènes douloureux avec irradiations sur le phrénique, pouvant aller, ainsi que M. le professeur Peter l'a bien fait ressortir, jusqu'à constituer le tableau complet de l'angine de poitrine.

MARCHE ET ÉVOLUTION — COMPLICATIONS

Il serait à présent superflu de s'étendre sur la façon dont la symphyse cardiaque retentit sur les appareils circulatoire, respiratoire et nerveux. Qu'elle soit pendant un certain temps, quelquefois assez long, compatible avec la vie, c'est un fait hors de doute; et cela pas seulement pour l'espèce humaine, puisqu'en 1862 Rayer présentait à la Société de biologie une soudure complète des deux feuillets du péricarde trouvée, chose curieuse, chez une poule. Mais si elle est souvent tolérée à des degrés divers, le plus souvent en revanche elle a une évolution donnée, vraisemblablement parallèle à celle de la myocardite coexistante, en dehors de l'influence qu'elle exerce sur les lésions concomitantes de l'organisme, et *vice versâ*.

Pour le premier cas, nous l'avons vu créer à elle seule des insuffisances secondaires par dilatation. Cela fait prévoir l'aggravation qu'elle doit faire subir aux lésions valvulaires déjà existantes, et l'abréviation qui doit en résulter pour la période préasystolique. Etant par elle-même une menace d'asystolie, on comprend le danger qui menacera la vie s'il survient une autre affection intéressant l'appareil cardio-pulmonaire, par exemple si un épanchement abondant et subit vient à se produire dans la plèvre gauche, au voisinage d'un cœur que ses adhérences aux côtes et au diaphragme empêchent de se laisser refouler. C'est là une chance de plus

pour la mort subite par syncope. Dans le cas particulier de l'anévrysme aortique cité par M. Rendu, la symphyse a au contraire joué un rôle favorable. Car l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque y a eu pour résultat un abaissement de la tension artérielle, qui a favorisé la coagulation du sang dans l'ampoule anévrysmale.

Réciproquement, dans le même cas, M. Rendu se demande si la présence de l'anévrysme au devant du cœur *fixé* n'a pas contribué à déterminer une atrophie exceptionnelle des cavités cardiaques, en créant un rallentissement permanent de la circulation, et en diminuant d'une façon persistante le débit de l'ondée sanguine aortique. Mais pour rester dans les cas ordinaires, voyons comment agit sur le cœur emprisonné par la symphyse l'endocardite survenant comme épiphénomène ou comme manifestation surajoutée de la cause morbigène.

L'endocardite agira de deux façons : 1° par la myocardite dont elle peut s'accompagner, fait que ne nous permet pas encore de discuter l'état peu avancé de nos recherches micrographiques ; — 2° par la détermination d'une nouvelle lésion valvulaire. Mais si nous écartons le premier facteur, il suffit de voir comment se comporte l'organisme en présence des insuffisances que détermine par dilatation la symphyse cardiaque elle-même. Des travaux antérieurs au nôtre, il ressort ceci, que c'est l'orifice mitral qui est le plus souvent et fréquemment le seul dilaté ; l'orifice aortique vient ensuite ; mais le point intéressant qui résulte des observations que nous avons recueillies, c'est que dans cinq de nos cas, c'est-à-dire dans une proposition assez notable, c'est l'atteinte portée au fonctionnement de l'orifice aortique qui est venue

donner le coup de grâce à l'appareil cardiaque ébranlé. Non pas, peut-être, que l'intégrité d'un des deux orifices soit plus nécessaire que celle de l'autre au libre jeu du ventricule; mais quand même ce fait ne serait dû qu'à la plus grande résistance de l'anneau ventriculo-artériel, l'effraction de celui-ci resterait un signe d'une grande importance pour le pronostic, comme indiquant un degré de plus dans l'affaiblissement du myocarde.

Quel est donc, en résumé, le terme de la symphyse cardiaque? En dehors des cas où une affection intercurrente et non connexe vient frapper ceux qui en sont porteurs, la fin la plus ordinaire est l'asystolie; qu'elle survienne soit progressivement par l'effet de la myocardite, de la dilatation et des insuffisances secondaires, soit d'une façon aiguë par le fait d'une maladie intéressant l'appareil cardio-respiratoire; et dans ce cas il est fréquent de voir cette poussée ultime se faire sous la même influence qui a créé la lésion à son origine, nous voulons dire le rhumatisme aigu. Souvent alors la symphyse n'était qu'incomplète, plus au moins lâche, celluleuse; c'est la poussée aiguë qui la complète, l'épaissit, la rend plus intime et provoque directement le danger.

La seconde manière de mourir, nous l'avons vu, c'est la mort subite, survenant ou non au milieu du cortège symptomatique de l'angine de poitrine.

PRONOSTIC

Le pronostic est facile à déduire de tout ce qui précède : Aran disait que tous les sujets chez lesquels il avait trouvé à l'autopsie le péricarde adhérent, avaient succombé avec une grande rapidité à des maladies aiguës, peu intenses en apparence. « Cependant, dit-il, si le péricarde contracte des adhérences avec le cœur sain, il n'en résultera qu'un simple obstacle à l'action de cet organe; et l'on comprend facilement comment, en suivant un genre de vie paisible et tranquille, et en évitant d'augmenter ou d'accélérer l'action du cœur, les malades pourront mener une existence assez supportable ».

Assez supportable si l'on veut, mais à condition que le malade s'astreigne à un repos physique et moral presque absolu, se condamne à l'inaction, et se considère comme séparé sous peine de mort de l'humanité travaillante, peinante et jouissante.

Ce n'est que dans certaines conditions encore mal définies, dit S. Wilks, que la symphyse cardiaque devient d'une réelle importance; la simple adhérence n'ayant pas d'effet grave, mais le cœur étant toujours hypertrophié et dilaté quand l'adhérence est constituée par une épaisse couche fibreuse qui ne peut être séparée du cœur sans déchirer le myocarde.

Plus haut, nous avons vu M. Laveran insister sur la fréquence de la mort subite. Nous ne voulons pas rouvrir ici de discussion, nous nous contenterons d'énoncer les grands traits du pronostic qui découle de nos observations.

A. La symphyse cardiaque acquise dans le jeune âge menace la vie à une échéance rapprochée, soit parce qu'elle a une origine plus franchement inflammatoire que celle qui survient à un âge plus avancé, soit parce que l'enfance, comme l'adolescence, est l'âge de prédilection du rhumatisme articulaire aigu.

B. De même la variété étiologique la plus grave, en raison de déterminations ultérieures et similaires possibles sur l'appareil cardio-respiratoire, est celle qui est due au rhumatisme aigu. Le danger est d'autant plus immédiat que l'oblitération du péricarde s'est faite dans le cours même de l'affection aiguë (Péricardite plastique; pleuro-péricardite).

C. La lésion une fois constituée, il y a lieu de craindre l'apparition de toute maladie intéressant spécialement l'appareil cardio-pulmonaire (pleurésie, congestion pulmonaire, pneumonie, etc.), comme de toute cause physiologique apportant une entrave même momentanée au fonctionnement de cet appareil (excès de travail physique ou moral, de table, de coït, de marche; émotions, etc).

D. Il faut considérer comme des signes particulièrement graves :

1° La cessation du retrait systolique de la pointe, indiquant une aggravation de la myocardite, un plus grand affaiblissement du cœur, une « dyssystolie » permanente, une asystolie imminente.

2° La diminution, comme force et comme ampleur, du pouls artériel (pour les mêmes raisons que précédemment), et les phénomènes de stase et de reflux dans les veines (comme dans toutes les maladies donnant lieu à l'asystolie).

3° L'existence ou la formation d'une lésion valvulaire concomitante; notamment, l'apparition d'un bruit morbide nouveau à l'orifice aortique, dont la lésion fonctionnelle, due à l'endocardite ou à la dilatation secondaire, constitue *dans les deux cas* une cause nouvelle d'asystolie et même de mort subite.

4° L'existence du syndrôme *angine de poitrine*, nouvel élément de mort subite, et suffisant en outre à rendre la vie intolérable.

5° Les complications pulmonaires, et, en général ici comme dans toutes les maladies du cœur, l'apparition du symptôme qui, variable avec chaque malade, ouvre pour lui la phase asystolique. Il est bon d'ouvrir ici une parenthèse : on sait que les enfants supportent très longtemps et sans la moindre gêne fonctionnelle les affections organiques du cœur révélées par les signes d'auscultation les plus nets. En particulier, les phénomènes résultant chez l'adulte de l'obstacle apporté à la circulation périphérique, tels que ceux d'œdème, se produisent chez l'enfant très tard, ou seulement à la phase ultime, alors que la vie est déjà compromise par les complications pulmonaires. Chez la plupart des malades que nous avons observés, et qui étaient des sujets jeunes, l'œdème ne s'est précisément montré que tout à fait à la période terminale; l'œdème survenant pour la première fois chez un individu jeune, porteur de symphyse cardiaque devra donc être regardé comme un signe précurseur de l'asystolie.

E. Une symphyse cardiaque constatée chez un individu âgé, athéromateux, existe vraisemblablement depuis un temps déjà assez long: c'est donc qu'elle a été bien tolérée elle ne menace pas directement l'existence. Il en est de même chez les tuberculeux.

DIAGNOSTIC

Pas n'est besoin de dire combien peut être difficile le diagnostic de la symphyse cardiaque. Lorsque, dit Forget, à la suite d'une péricardite qui s'est accompagnée de bruits de frottement, ceux-ci viennent à disparaître, si le cœur bat tumultueusement, l'absence de souffle valvulaire doit faire diagnostiquer des adhérences du péricarde.

Mais il est rare qu'on puisse assister à la formation des adhérences, en dehors des cas que nous avons appelés « symphyses aiguës ». D'un autre côté, aucun des symptômes de cette affection n'est à lui seul pathognomonique; pour n'en citer que quelques exemples, rappelons-nous le retrait systolique observé par M. Jaccoud dans un cas de symphyse sans adhérences au sternum ou aux côtes ; par Friedreich dans un rétrécissement aortique pur ; par M. Raynaud, puis nous-même, dans cette symphyse pneumo-pleuro-costale avec intégrité du cœur et du péricarde. Souvenons-nous que la médiastinite, qui nous fournit souvent les signes visibles et tangibles de la symphyse, peut être due à une autre cause. En 1874, Clifford Albutt publiait l'histoire d'un sarcome du médiastin pris pour une médiastino-péricardite calleuse. Dès lors la division en symphyses cardiaques avec médiastinite, et symphyses cardiaques sans médiastinite, *ou latentes*, n'a plus de raison d'être. Mais nous croyons avoir contribué à prouver qu'on peut les diagnosti-

quer souvent, même en dehors de la médiastinite, c'est-à-dire avoir contribué à réduire le nombre des symphyses *latentes*. Espérons que nos successeurs, plus heureux que nous, fourniront le moyen de faire encore plus souvent le diagnostic exact.

En dehors de l'intérêt scientifique, ce diagnostic a une importance très grande; grâce à lui le médecin pourra ouvrir les yeux à la famille du patient sur des dangers quelquefois ignorés et faire prescrire à temps les précautions d'hygiène et de repos dont la stricte observation peut seule permettre la survie du malade.

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic positif, souvent possible à faire au moyen des complexus symptomatiques que nous avons décrits ; mais nous devons dire quelques mots du diagnostic par exclusion et du diagnostic différentiel.

Deux affections surtout peuvent donner lieu à une méprise (en dehors des cas peu ordinaires, tels que tumeurs du médiastin, etc.) ; ce sont : 1° la myocardite, avec ses battements sourds et tumultueux, ses faux pas, son pouls petit et irrégulier, la sensibilité précordiale (Peter), les troubles circulatoires qu'elle détermine.

2° La péricardite avec épanchement : obscurité des bruits cardiaques, matité, tendance aux syncopes, etc. ; joignons-y :

La dilatation du cœur ; soit rapide (cœur forcé) soit progressive, dans les affections chroniques du cœur.

La formation de caillots dans le cœur (L. Blanc.). — battements tumultueux, arrêts du cœur, syncopes, etc.

Nous n'insisterons pas sur les moyens, tirés des circonstances étiologiques et des phénomènes concomitants, qui

permettent d'arriver au diagnostic ; mais nous dirons que, dans les cas douteux, tout en s'associant aux réserves faites par Bauer et Riegel, lorsqu'on se trouvera en présence de symptômes cardiaques tels que nous venons de les décrire, en l'absence de souffles, on devra penser à la myocardite de préférence chez les sujets âgés, à la symphyse cardiaque chez les sujets jeunes. La tolérance de ces derniers pour les lésions organiques du cœur est telle que M. Cadet Gassicourt a pu dire que la péricardite (chronique, pour ce qui nous concerne), est l'intermédiaire obligée entre les affections du cœur et l'asystolie chez les enfants ; opinion un peu trop absolue, ainsi qu'il le reconnaît lui-même aujourd'hui (communication orale), mais qui reste la règle dans la majorité des cas.

Pour ce qui est de reconnaître si le souffle qui survient dans une symphyse cardiaque est dû à une poussée d'endocardite ou à une insuffisance par dilatation, il est absolument impossible de le savoir, vu le peu de réaction de l'endocardite et l'absence ordinaire de phénomènes fébriles. Si bien que même dans la phase aiguë d'un rhumatisme, une insuffisance venant brusquement à se produire pourra aussi bien être mise sur le compte d'une dilatation aiguë des ventricules que d'une altération anatomique des valvules.

Mais réciproquement le souffle surajouté aux phénomènes préexistants peut être pris pour un frottement et dès lors faire mettre en doute une oblitération totale du péricarde. Nous ne faisons qu'indiquer ceci, ne voulant pas nous étendre ici sur la différence des frottements et des souffles.

TRAITEMENT

« La symphyse cardiaque, dit M. Peter, est en fait le résultat d'une péricardite toujours en évolution. » La gravité du pronostic qu'elle entraîne indique la nécessité qu'il y a à s'opposer à son développement, surtout si on assiste à sa phase initiale consécutive à une péricardite aiguë. Les révulsifs de toute nature feront ici les frais de la médication ; on pourra y ajouter l'iodure de potassium à doses faibles et prolongées.

Mais l'adhérence une fois constituée, il n'y a plus qu'à lutter contre les symptômes qu'elle entraîne, c'est-à-dire à avoir recours au traitement banal des affections valvulaires du cœur avec dégénérescence du myocarde. Une indication spéciale est cependant fournie par l'apparition de l'angine de poitrine, qu'on combattra par les moyens ordinaires, inhalations d'iodure d'éthyle, de nitrite d'amyle, applications de glace et de révulsifs, éther, morphine, etc.

Quant à ce qui est de l'hygiène à observer, il va sans dire que le médecin devra exiger l'interdiction absolue de toute profession exposant à la fatigue, à la marche, à l'émotion, aux excès de travail ; l'observation d'un repos complet pendant les crises d'asystolie et d'angine de poitrine, le séjour dans un endroit aéré quoique abrité d'un air trop vif qui pourrait à lui seul amener des paroxysmes, etc.

CONCLUSIONS

On ne peut encore assigner à la symphyse cardiaque un seul symptôme qui soit à lui seul pathognomonique. Il est cependant le plus souvent possible de la reconnaître au moyen de l'association de plusieurs de ses symptômes les plus fréquents, lesquels forment alors un complexus clinique assez spécial à cette affection.

Il est néanmoins des symphyses latentes : ce sont en général celles qui occasionnent peu ou point de troubles fonctionnels qui se traduiront par le plus petit nombre de signes physiques.

La symphyse cardiaque reconnaît plusieurs ordres de causes ; la plus fréquente est le rhumatisme articulaire aigu.

Ce sont les symphyses dues à cette maladie qui resteront le *moins* latentes, et qui exposeront *surtout* et *le plus rapidement* le malade à des troubles fonctionnels sérieux.

La symphyse cardiaque est d'autant plus grave qu'elle a été acquise à un âge plus jeune ; — dans le cours même d'une affection aiguë (rhumatisme).

Elle expose à l'asystolie : par elle-même ; puis en rendant plus grave toute maladie cardio-pulmonaire intercurrente.

Elle tue : 1° par asystolie.

2° Par mort subite, et angine de poitrine.

Les phénomènes qui doivent faire porter un pronostic grave sont :

1. La cessation du retrait systolique de la pointe.

2. L'existence ou l'apparition des signes d'une lésion valvulaire.

3. Les complications pulmonaires.

4. L'angine de poitrine.

Le pronostic est d'autant moins grave que la maladie a été constatée chez un sujet plus âgé, et qu'elle ne paraît pas sous l'influence étiologique du rhumatisme articulaire aigu.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle)

Endocardite mitrale et aortique. — Péricardite légère. — Pleurésies, Insuff. et Rétr. mitral. — Insuff. aortique. — Mort par asystolie.

Bl.... F., 14 ans, tailleur, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, salle St-Jean, service de M. Labric, le 17 septembre 1883.

Un frère aîné, âgé de 18 ans, est soigné en ce moment pour une maladie de cœur. Le père est rhumatisant; notre malade lui-même est un vieux rhumatisant qui est resté jadis dans le service pour une endopéricardite.

Actuellement, il se plaint d'essoufflement qui l'empêche de marcher, et de vomissements. — Souffle au 1er temps à la pointe; la présystole n'est pas nette; frottement peu accentué vers la partie moyenne du ventricule gauche hypertrophié.

Le 10 janvier 1884, l'oppression augmente; râles crépitants à la base du poumon gauche; épistaxis. — Les jours suivants la fièvre s'allume; râles sous-crépitants aux 2 bases, frottements pleuraux à gauche ; le frottement péricardique s'accentue.

Du 17 au 22 janvier, les phénomènes aigus s'apaisent, il ne reste plus qu'un peu de matité et de souffle à la base gauche ; au cœur, on entend le léger frottement péricardique, le souffle d'insuffisance mitrale, avec un bruit confus à la présystole ; en plus, un souffle aspiratif, au 2e temps, au foyer aortique.

Le 29 janvier, point de côté à gauche et hoquet; reproduction d'une lame d'épanchement dans la plèvre, qui redevient à peu près libre le 25 février.

L'enfant se levait depuis quelques jours, quand, au 9 mars, il est repris de dyspnée ; râles crépitants et sous-crépitants à la base gauche, épanchement le lendemain. — C'est la troisième poussée de pleurésie depuis janvier. Elle ne dure que quatre à cinq jours, pour se reproduire de nouveau le 5 avril.

Il va en être désormais ainsi jusqu'à la fin, les phénomènes pleuraux alternant avec des poussées de congestion pulmonaire du côté droit, où la plèvre va se prendre aussi.

L'auscultation du cœur donne les mêmes résultats; mais l'état général s'est aggravé. Les phénomènes qui dominent sont :

1° Des troubles digestifs ; vomissements fréquents, et la digitale n'est plus tolérée.

2° Une forte douleur précordiale, revenant de temps à autre avec le caractère pongitif.

3° Un point de côté thoracique latéral, souvent bilatéral, et en rapport : *tantôt* avec des lésions broncho-pulmonaires, savoir des adhérences anciennes pleurales droites, et la pleurite subaiguë à gauche, qui se complique tous les huit jours à peu près d'une lame d'épanchement, persistant deux à trois jours. Chose curieuse, la dyspnée a l'air moins forte quand cette lame liquide existe (submatité et souffle doux, avec égophonie), que quand elle s'est résorbée (râles pleuraux) ; — *tantôt* avec l'augmentation manifeste du volume du foie, devenu douloureux. — Pas d'ictère.

4° Des épistaxis.

Au commencement de juillet, l'enfant sort, *porté* à la chapelle pour sa première communion ; le lendemain éclate un accès d'oppression qui dure plusieurs jours, puis les jambes commencent à enfler ; l'œdème gagne bientôt les bourses, puis la paroi abdominale. — Ascite.

C'est la première apparition de l'œdème chez cet enfant ; le dénouement approche.

A ce moment, le souffle d'insuffisance aortique a beaucoup augmenté d'intensité ; le pouls, jusque-là sans caractères comme

chez la plupart des enfants qui portent longtemps une lésion mitrale sans troubles fonctionnels, est devenu bondissant et dépressible.

Au 31 juillet, voici l'état de l'enfant : anasarque, ascite, hydrothorax gauche. Oligurie, urine rare, rouge foncé, albumineuse; vomissements faciles, hyperesthésie précordiale, pouls de Corrigan. — Souffle *prolongé* de la pointe, souffle aortique du 2e temps s'étendant à droite tout le long du sternum. — Entre les deux foyers de souffle, les bruits cardiaques sont tumultueux, confus, — fait qui semble en rapport avec des adhérences péricardiques.

La digitale n'a plus d'action; l'extrait de muguet, donné 6 jours à 1 gr. ne produit rien. La cachexie cardiaque s'accentue.

17 août. — Dyspnée extrême, cyanose, algidité, « peau de grenouille » aux extrémités. Sueurs froides, râles pulmonaires et trachéaux. — Pouls petit, filiforme. Crachats muco-purulents opaques, abondants, le ventre est énorme; phlébectasies cutanées.

Le 19. Ponction de l'ascite : 5 litres 1/2; liquide citrin.

L'ascite se reproduit en quelques jours, les crachats deviennent sanguinolents; l'agonie s'établit. L'enfant meurt le 26 août par les progrès de l'asphyxie.

L'émaciation avait, les derniers jours, fait des progrès tels que l'enfant avait pris un aspect squelettique. L'éruption sudorale qui le recouvrait était devenue purpurique.

Autopsie (résumé). *Poumon droit.* Base congestionnée; au sommet, un petit tubercule cortical crétacé.

Poumon gauche. — Apoplexie infiltrée du lobe inférieur; fausses membranes interlobaires entourant une douzaine de petits tubercules crétacés.

Plèvres. — Adhérences du côté droit (région supérieure); — à gauche, la cavité pleurale est séparée en deux parties, l'une supérieure, l'autre inférieure, par une couronne d'adhérences allant du sternum au rachis. En bas et en arrière se trouve un épanchement citrin, et le poumon est refoulé en haut, si bien

que *la pointe du cœur se trouve en contact avec la paroi thoracique sur la ligne axillaire postérieure.*

Cœur. — Hypertrophié, 450 gr.; ventricule droit dilaté; les bords de la tricuspide présentent des plaques grisâtres, indurées, froncées.

Insuff. aortique; les 3 valvules sont opaques et racornies. Insuff. et rétréc. mitral, formant un canal en entonnoir haut de 1 centim. et demi.

Foie muscade; reins bleus, durs comme du cuir.

Péricarde. — La cavité de la séreuse est absolument libre; seulement quelques petites plaques enflammées, tomenteuses. *Pas de symphyse*, sauf à la base de l'oreillette gauche.

Cette observation, on le voit, n'a pas trait à un cas d'oblitération du péricarde; nous avons cru cependant devoir la résumer ici, parce qu'elle présente un type de l'évolution des maladies du cœur chez l'enfant : lésion consécutive à une ancienne endocardite, bien tolérée, jusqu'au jour où une nouvelle poussée endocarditique (ici sur les sigmoïdes aortiques), est venue détruire l'équilibre et forcer le système circulatoire. Alors, apparition de l'œdème, qui ne rétrocède plus et ouvre les portes à l'asystolie. Enfin le rhumatisme a pu ici pendant un temps fort long (pendant un an sous nos yeux) frapper l'endocarde, les plèvres, les poumons, en épargnant relativement le péricarde, sans l'oblitérer en partie, sans même y causer de phlegmasie étendue, si bien que, contrairement à l'opinion primitivement émise par M. Cadet Gassicourt, l'asystolie a tué le malade sans avoir eu, entre elle et l'endocardite, des lésions importantes du péricarde comme intermédiaires obligées.

Observation II (personnelle)

Symphyse cardiaque ancienne avec insuff. mitrale, probablement secondaire, vu la relative intégrité de l'endocarde mitral. — Endocardite sigmoïdienne. — Mort par asystolie.

Fourn... Ed., 14 ans 1/2, entré le 20 décembre 1883 à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Labric.

Rhumatisme polyarticulaire aigu, avec endocardite, il y a un an. Séjour de trois mois et demi à l'hôpital. (Insuff. mitrale). Etait entré en décembre pour du rhumatisme des genoux, des doigts et des poignets. Nous le trouvons en janvier avec un cœur énorme (cor bovinum), gardant le lit, s'essoufflant pour un rien, avec tendance à la congestion pulmonaire. Il prend par jour 0,10 d'extr. de digitale.

Le 4 février, on lui permet de se lever : ses jambes se couvrent de purpura; on le remet à la digitale et au lit pour quinze jours. Il se lève de nouveau, et est bientôt pris de toux et de point de côté. — Le repos absolu au lit est de nouveau prescrit : à ce prix, l'enfant est tranquille, ne souffre pas, n'a pas de congestion pulmonaire. Il est très pâle;.... sirop protochlorure de fer 30 gr.

Enfin il reprend des couleurs, paraît mieux; on supprime l'extrait de digitale, et on lui permet de se lever (mars-avril).

Le 22 mai, il prend froid au jardin ; il rentre pâle et oppressé. L'auscultation du cœur n'offre pas de nouveau bruit, mais le souffle râpeux, qui existait au premier temps et à la pointe a pris un timbre aigu. C'est un piaulement musical intense.

Repos au lit, purgation légère ; Extr. digitale.

26-27 mai. Râles de bronchite généralisée.

28 matin.—M. Labric trouve que les battements du cœur, plus sourds, s'entendent mal ; le piaulement est à peine perceptible. — Y a-t-il épanchement péricardique ?

Pointes de feu précordiales.

Eau-de-vie allemande 15 gr. — Selles nombreuses.

Le soir, le cœur s'entend mieux et le bruit de piaulement est perceptible sur une large surface..

...à partir de ce moment, l'oppression s'accentue, c'est là la seule aggravation, bien réelle du reste. Pas de congestion pulmonaire, pas d'œdème. Le foie grossit, les conjonctives deviennent subictériques.

L'appétit se perd, l'enfant vomit ; à la fin de juin il ne prend plus guère que du lait.

Vers le 28 juin se produit brusquement une dyspnée qui arrive bientôt au paroxysme ; cela, sans fièvre, sans vomissements, sans douleurs.

L'enfant, assis sur son lit, tient sa tête renversée en arrière sur trois oreillers. Il est d'une blancheur de cire, son front perlé de sueur, les lèvres cyanosées.

Le pouls est régulier ; pas d'œdème, pas d'albuminurie. L'impulsion cardiaque est d'une violence énorme.

En 2 ou 3 jours s'établit un symptôme nouveau : savoir un soulèvement systolique colossal des régions cervico-latérales. Celles-ci, à chaque systole, se tendent comme des sangles en subissant une expansion qui leur donne la forme de fuseaux.

Bientôt apparaît à la base, au 3e espace interc. droit, un souffle systolique : on diagnostique endocardo-aortite aiguë et dilatation aiguë de l'aorte et de ses branches. De fait, le souffle se propage vers la clavicule droite, tandis que, vers l'aisselle, on retrouve le piaulement mitral.

Un reflux bien net s'observe à chaque systole dans les jugulaires ; mais il n'y a pas de souffle tricuspidien ; ce reflux est dû sans doute à la compression systolique de la veine cave par l'aorte dilatée.

Malgré ces formidables battements cervicaux, il n'y a pas de délire, pas d'obnubilation de la vue ni de l'ouïe, pas d'injection des conjonctives.

Le 23 juin, ces battements carotidiens sont à leur maximum.

Du 25 au 28, albuminurie, qui disparaît. Une détente se produit, la dyspnée diminue ; mais alors apparaît de l'œdème sus-pubien, puis bientôt aux jambes. Le scrotum enfle, puis les parois abdominales. Plus tard, il y aura de l'ascite, mais pas d'hydrothorax.

Les battements carotidiens ont perdu les trois quarts de leur violence, mais ils persistent ; la respiration devient de plus en plus gênée, sans crises asphyxiques toutefois.

A l'orifice aortique, il n'y a plus de bruit râpeux, mais seulement un roulement sourd ; au 2e temps, pas de souffle ; on entend au contraire claquer violemment les sigmoïdes.

Le cœur bat en masse, sous la main, pour ainsi dire, avec la paroi thoracique, qui est ébranlée, vibre et tremble sur une large surface.

A ce moment, les symptômes fonctionnels sont les suivants :

Douleurs intercostales, surtout en avant et à droite (foie).

Troubles gastriques : vomissements, anorexie.

Oligurie. — L'albuminurie ne reparaîtra que dans les 4 ou 5 derniers jours.

Constipation, résistant même aux drastiques.

Dyspnée tolérable ; c'est plutôt une gêne générale due à la pesanteur du corps œdématié et difficile à mouvoir ; affaiblissement par les sueurs profuses.

Intelligence intacte. Sommeil possible, grâce à l'opium.

Cependant l'œdème augmente ; la digitale est sans action ; le pouls, jusque-là régulier et à peu près égal, devient rapide et filiforme, au moment de la mort (22 juillet).

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale, fibreuse, très résistante, sans doute ancienne.

Le cœur paraît remplir toute la poitrine. Poids 840 gr., plus 140 gr. de caillots.

Hypertrophie énorme.

Valvule mitrale. — Paraît peu altérée ; a dû sans doute être distendue surtout par l'oblitération de la séreuse.

Cependant ses bords sont durs et irréguliers ; mais il n'y a

pas d'adhérences des valves; les piliers ne sont pas indurés. — Pas de végétations flottantes pour expliquer le piaulement.

Aorte. — Lésions de la face ventriculaire des sigmoïdes, de deux surtout, qui sont froncées (mais le bord libre est sain). L'une d'elles présente une tumeur jaunâtre, saillante, non ulcérée, molle et caséiforme à la coupe.

A l'épreuve de l'eau, l'aorte est INSUFFISANTE, au-dessus des valvules, elle ne présente aucune lésion.

Plaque athéromateuse dans l'infundibulum du ventricule droit.

Poumons. — Congestion; quelques petits tubercules crétacés.

Rate. — Grosse, 150 grammes.

Foie. — Muscade, 1,180 gr.

Reins; l'un d'eux pèse 122 gr. la substance tubuleuse est rouge violet; la substance corticale, jaune pâle.

Remarque. — Le seul signe de symphyse noté pendant la vie a été le soulèvement en masse, tremblotant, de la paroi thoracique. Il n'a pas été remarqué de dépression systolique. Toutefois il faut dire que dans ce cas, le 1er par nous observé de symphyse cardiaque, les symptômes de cette affection n'ont pas été RECHERCHÉS. Du reste, il n'est pas fait mention dans l'autopsie du degré d'adhérence entre la paroi et le cœur, qui la frappait sur une vaste surface.

Interprétons maintenant les faits cliniques. S'il y a vraiment eu épanchement péricardique alors qu'on l'a soupçonné, nous serions en présence d'une symphyse établie d'une façon aiguë à la suite d'une péricardite avec épanchement. Mais ce fait paraît douteux, vu l'aspect fibreux et la résistance de la symphyse.

S'il n'y a pas eu péricardite à ce moment, la séreuse étant déjà oblitérée, comment expliquer la production brusque de nouveaux accidents? — Par une dilatation aiguë du cœur

gauche à ce moment forcé? Mais la symphyse, déjà fibreuse, pouvait-elle permettre un accroissement de volume du cœur? Il est en effet vraisemblable que nous avons eu affaire à une attaque d'asystolie due à une cause occasionnelle, le froid et peut être la fatigue, asystolie surmontable jusqu'à ce que l'endocardite sigmoïdienne soit venue apporter un nouvel obstacle et donner le coup final au fonctionnement déjà si compromis du muscle cardiaque.

En tout cas là encore, comme dans l'observation précédente, nous voyons l'endocardite, et l'endocardite aortique, venir causer l'asystolie terminale, et l'apparition de l'œdème devancer, de bien peu, le commencement de l'agonie.

Observation III (personnelle)

Symphyse cardiaque avec insuffisance mitrale (légère endocardite), médiastinite rétrécissant l'orifice aortique.

MORT DE DIPHTÉRIE

Cham.... 14 ans, entré le 12 février 1884 à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Labric.

Père rhumatisant ; a eu lui-même la chorée il y a 2 ans.

Depuis 5 mois, palpitations, dyspnée et toux fréquente.

Il y a 4 ou 5 jours, douleurs articulaires, et éruption de purpura qui subit actuellement une deuxième poussée.

Battements violents à la région précordiale; grosse hypertrophie; la pointe bat au 6e espace, très en dehors du mamelon. — Souffle au premier temps sur la ligne axillaire. — Pouls rapide, régulier.

Râles sous-crépitants à la base droite.

Palpitations, dyspnée intense ; pâleur blanc mat, conjonctives subictériques.

Le lendemain, aggravation, orthopnée, battements cardiaques sourds et tumultueux. M. Labric croît à un épanchement péricardique. Vésic. précordial.

T^{re} de scille XV.

Id. de digitale VIII.

Au bout de 48 h., amélioration ; le pouls est devenu plus lent, la dyspnée tolérable, la figure plus calme ; les battements s'entendent mieux. *Pas de frottement péricardique.*

Bientôt le purpura s'efface, la congestion pulmonaire disparaît. Il se produit une albuminurie, très abondante pendant 3 jours, qui a presque disparu au 25 février ; à ce moment, les battements s'entendent très bien, *sous l'oreille*, le cœur bat avec violence, soulevant la tête du médecin qui ausculte.

La 2e pièce du sternum est soulevée par le cœur au point de faire un angle aigu avec l'appendice xiphoïde.

Depuis la fin de février, aucun accident aigu ne survient plus. L'enfant, toujours dyspnéique, a besoin de trois oreillers pour reposer sur son lit. Il ne peut se coucher sur le côté gauche. Pour peu qu'il se lève, il est pris de palpitations avec congestion des bases et épistaxis ; cependant, grâce au repos au lit, à l'extrait de digitale en pilules longtemps continué, à quelques applications de pointes de feu devant le cœur, il y a en somme un peu de mieux.

L'auscultation n'apprend rien de plus : Battements sourds, profonds, réguliers, soulevant la tête de celui qui ausculte, — *sans frottement, ébranlant la paroi thoracique sur une large surface en y produisant une ondulation descendante.* — Quelquefois le souffle du premier temps s'entend moins distinctement.

Dans les derniers jours de mars, l'enfant présente un ictère qui va en s'accentuant, en même temps que le foie grossit.

En outre, le cœur présente un symptôme nouveau, savoir

l'établissement d'un souffle aortique au premier temps, persistant, constant désormais.

Pas de crises asystoliques : une fois, en avril, congestion pulmonaire fébrile qui cède aux ventouses.

Albuminurie avec exacerbations. Jamais d'œdème.

Toujours dyspnée et palpitations.

Le diagnostic est ainsi porté :

Hypertrophie cardiaque considérable.

Insuffisance mitrale.

Rétrécissement aortique.

Restes de péricardite ; adhérences.

Le 30 avril soir, l'enfant est pris d'une angine diphtérique infectieuse qui l'emporte en 48 heures.

Autopsie : Poumon droit : Splénisation rouge vineuse du lobe moyen, qui ne crépite plus.

Plèvres : à droite, adhérences, peu solides, dans toute la hauteur ; — à gauche, adhérences limitées à la base et au cul-de-sac antérieur.

De chaque côté les plèvres sont fixées au péricarde qu'elles coiffent en quelque sorte sur les bords. Il y a donc *médiastinite antérieure.*

La cavité péricardique est totalement annihilée : il faut disséquer, sculpter le feuillet pariétal pour le séparer, et seulement par places, du cœur auquel l'unissent intimement des adhérences fibreuses parcourues par des vaisseaux.

Cœur hypertrophié (440 gr.) en totalité, mais surtout pour le cœur gauche. La paroi, près de la pointe, a 13 à 14 millim. ; les deux piliers sont énormes. — Un peu d'induration fibroïde, non crétacée, du bord libre de la grande valve mitrale : pas de rétrécissement mitral.

Intégrité absolue de l'orifice aortique et du cœur droit.

Foie : aspect « muscade ».

Reins : moyennement congestionnés.

Nous retrouvons dans cette observation le même sujet de

discussion que dans la précédente. On a cru ou pu croire pendant 48 heures à un épanchement péricardique, alors qu'il ne devait s'agir que d'une poussée phlegmasique ou au moins congestive sur l'appareil pleuro-pulmonaire (râles crépitants bilatéraux et râles pleuraux) et, devons-nous ajouter, sur les plèvres médiastines et le médiastin antérieur. Jamais on n'a perçu de frottement péricardique (de retour) et, la crise finie, on a vu se produire le soulèvement de la deuxième pièce sternale, conséquence de la médiastinite plastique qui venait de s'établir, et dont témoignait à l'autopsie l'adhérence des plèvres au péricarde. Cette médiastinite s'est limitée à la portion supérieure de la région précardiaque, car il n'est pas fait mention de l'adhérence de la pointe à la paroi thoracique, ce qui explique l'absence du retrait systolique de la pointe. La médiastinite antéro-supérieure a eu pour symptômes physiques le soulèvement sternal, puis l'ondulation des espaces intercostaux ; comme trouble fonctionnel elle a produit une sténose de l'orifice aortique. Il est regrettable que l'angine diphtérique qui a tué le malade quelques jours après l'établissement du souffle aortique n'ait pas laissé le temps de rechercher le pouls paradoxal, qu'on aurait dû ou pu trouver.

Quant à l'insuffisance mitrale, elle était peu accentuée puisque le souffle en était intermittent et que jamais, même à la fin, il n'y a eu d'œdème. Nous avons vu du reste que l'endocardite de cette valvule était peu prononcée.

Enfin, ici comme dans les deux cas précédents nous voyons l'affection cardiaque subir une forte aggravation par un nouveau trouble apporté au fonctionnement du cœur, et les trois fois c'est sur l'aorte que ce trouble a porté.

Observation IV (personnelle)

Symphyse cardiaque avec endocardite mitrale et sigmoïdienne. — Asystolie : mort.

Joss... Georges, 13 ans 1/2. — Entré le 21 décembre 1883 dans le service de M. Labric, hôpital des Enfants-Malades.

Père et mère cardiaques ; atteint pour la première fois de rhumatisme articulaire aigu il y a 6 ans, il est entré cette fois-ci, se plaignant de point de côté et d'essouflement. Bruit mitral de piaulement. Léger souffle d'insuffisance aortique.

De temps à autre il a des mouches devant les yeux ; il est étourdi ; facilement il vomit. Enfin il a des palpitations qu'explique une hypertrophie généralisée du cœur.

Amélioré cependant, il sort le 14 février.

Tout alla bien pendant 15 jours ; mais vers la fin de février il eut une épistaxis bientôt suivie de plusieurs autres. En même temps il s'essoufflait plus facilement ; la nuit, des étouffements le réveillaient. — Palpitations, bourdonnements d'oreilles, obnubilations passagères de la vue.

Au niveau du creux épigastrique, il éprouve une sensation de barre, de serrement douloureux ; dès qu'il mange il a envie de vomir.

Enfin le 4 juin *pour la première fois il voit ses jambes enfler.* 2 jours après il rentre à l'hôpital.

Le cœur est énorme ; la pointe, qui bat dans le sixième espace, retire après elle à chaque systole la paroi thoracique, qui présente une dépression momentanée.

Le choc diastolique est perceptible sur une large étendue ; il imprime à la paroi, *jusqu'au creux épigastrique une ondulation* des plus accentuées.

La tête qui ausculte est violemment soulevée : on entend un souffle d'insuffisance aortique : mais les battements sont tumul-

tueux et il faut le stéthoscope pour percevoir le souffle de la pointe.

Foie : volumineux : 11 centim. 1/2 sur la verticale mamelonnaire; il est sensible à la pression, la peau de la région même est hyperesthésiée.

Rate non appréciable.

Pas d'albuminurie, œdème des membres inférieurs.

Repos au lit. T^{re} de digitale X.
de scille XX.

Au bout de quelque temps l'enfant va mieux; quelquefois il lui passe un nuage devant les yeux et le cœur bat fort, mais il ne se plaint de rien autre. Cependant l'œdème augmente, notamment aux bourses; l'enfant vomit pour un rien; son sommeil n'est pas tranquille. Il exhale la nuit des plaintes inconscientes.

A la fin de juin l'œdème a complètement disparu; mais dans la deuxième semaine de juillet, l'enfant accuse de vives *douleurs précordiales spontanées*, *que la pression rend intolérables*, et qui, à la fin du mois exigeront pour être calmées jusqu'à près de deux centigr. de morphine en injections hypodermiques.

La région du foie est douloureuse spontanément et à la pression; en quelques jours ces douleurs s'exagèrent, intéressent l'épaule droite et tout le plexus cervical jusqu'à l'oreille droite.

Accès de dyspnée orthopnéique. — Vomissements. — Oligurie. — Pas d'épistaxis. — Pas d'œdème, sauf au scrotum.

Au commencement d'août, M. Labric donne 1 gr. d'extrait de muguet, qui ne produit aucun effet; l'enfant prend par jour 0,03 extrait thébaïque, et 0,005 à 0,01 de morphine en piqûres. Voici quel est son état.

Enorme voussure au niveau des 4e, 5e, 6e cartilages costaux gauches.

Le cœur *soulève en bloc* tout l'espace compris entre la pointe et l'appendice xiphoïde en y imprimant une vaste *ondulation*.

Retrait systolique de la pointe. Au-dessous de l'appendice xiphoïde le diaphragme est lui-même « avalé en haut » à la suite de la paroi cutanée.

La pointe bat sur la 7e côte, à 12 centim. de la ligne médiane.

La matité, en haut, intéresse le 3e espace intercostal gauche très-loin du sternum; *donc la lame antérieure du poumon n'est plus en contact avec la paroi.* La ligne inférieure de matité du cœur, du bord droit à la pointe, 15 centim. 1/2.

Le pouls prend manifestement le caractère du pouls de Corrigan. A droite, le golfe de la jugulaire est fortement distendu, mais sans remous, sans pouls veineux, sans alternatives de réplétion et de déplétion. A chaque systole les régions carotidiennes sont fortement soulevées.

Douleurs précordiales intermittentes, mais excessives au moindre contact.

Douleurs hépatiques et scapulaires droites.

Vomissements, orthopnée.

Urine, 400 gr. par jour, environ. On supprime l'extrait de muguet.

A partir de ce moment l'enfant devient jaune, maigrit rapidement et tombe dans la cachexie cardiaque : Vomissements continus. Position assise forcée, ce qui augmente l'infiltration des jambes.

Le 28 août matin, frisson violent sans point de côté; dyspnée allant jusqu'à la cyanose, algidité. Râles congestifs bilatéraux, plus fins à gauche, crachats rouges spumeux.

Le 29, ictère vrai, urines acajou, selles décolorées.

En 4 jours l'amaigrissement est prodigieux; quand l'enfant rit, on dirait un macaque. La dyspnée est telle qu'il reste jour et nuit habillé sur son fauteuil.

Œdème généralisé. Albuminurie.

Mort le 3 septembre.

Autopsie. — Adhérences des plèvres antérieures entre elles et avec le sternum. Dans toute la hauteur verticale du cœur, *de la 3e côte jusqu'à la pointe, le péricarde adhère à la paroi*

thoracique. Il est en outre uni à la 1re côte par de nombreux et forts *tractus cellulo-fibreux.* Toute la partie antéro-inférieure du poumon gauche est refoulée et aplatie par le cœur, qui est directement en rapport avec la paroi.

Symphyse cardiaque totale, que la traction du doigt réduit par places avec difficulté. Le long du sillon antérieur, à 1 cent. de la pointe existe un fort épaississement fibreux qui unit les deux feuillets du péricarde, et cela juste au niveau des adhérences les plus solides du péricarde avec la paroi.

Cœur hypertrophié : 650 gr.

Aorte à peine insuffisante ; sigmoïdes indurées et épaissies. L'une d'elles montre une plaque déprimée, vestige probable d'une ulcération ancienne. Pas d'aortite sus-valvulaire ; au dessous des sigmoïdes, taches jaunâtres d'endocardite formant peu de relief.

Plaque d'endocardite analogue sur la grande valve mitrale. Mais en passant le doigt de bas en haut par l'orifice, on sent une longue traînée rugueuse, crétifiée. La face auriculaire de la *petite* valve porte, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, une crête ossiforme où se voient sur certains points de petits cratères récemment ouverts. Ceux-ci renferment, dans des anfractuosités, des détritus calcaires faciles à détacher. La crête ossiforme empiète sur la grande valve, qui présente, juste sous les sigmoïdes, la plaque jaunâtre, indépendante, citée plus haut.

Myocarde hypertrophié ; paraît sain et de couleur normale ; l'auricule droite contient un caillot fibrineux ancien, durci, sculpté sur les piliers qui forment sa paroi.

Tricuspide un peu épaissie, paraissant d'ailleurs intacte. — Valvules pulmonaires saines. — Dans l'infundibulum, au dessous, l'endocarde est semé de taches jaunâtres.

Les nerfs coronaires et phréniques, restés blancs et sphériques, n'ont pas l'air altéré.

Reins facilement décorticables, non scléreux.

Foie muscade ; 890 gr.

Poumons. Adhérences bilatérales dans les 2/3 supérieurs ; congestion généralisée. — Au bas du lobe supérieur droit est un vaste îlot noirâtre, ferme, dont la coupe montre un infarctus noir gros comme une amande, entouré d'un cercle rose. Dans une artériole voisine du foyer d'apoplexie est un caillot fibrineux ; mais on ne peut le suivre ni en amont ni en aval.

Observation V (personnelle)

Rachitisme — Tuberculose abdominale — Rhumatisme. Symphyse cardiaque. — Endocardite valvulaire chronique.

Ringes.... Paul, 18 ans, polisseur, entré le 28 juillet 1884 à Lariboisière, salle St-Jérôme, service de M. Siredey.

Venu pour un rhumatisme articulaire, nous le trouvons au 1er janvier 1885 dans le commencement de la cachexie cardiaque. Pâleur mate ; jambes enflées ; pas d'ascite. Souffle rude à la pointe ; quelquefois, piaulement.

Rachitisme ancien ; courbure convexe des arêtes tibiales ; la partie inférieure du thorax s'évase en cuvette ; sa région la plus étroite correspond au mamelon et au-dessous.

La pointe du cœur est au cinquième espace, à peine en dehors de la ligne mamelonnaire. Le pouls est petit, inégal, presque régulier. Pas de palpitations douloureuses.

Dyspnée continue, sans accès ; pas d'œdème pulmonaire ni d'hydrothorax. L'enfant ne tousse ni ne crache.

Anorexie : pas de diarrhée, pas d'ictère. — Régime lacté. Urine rare et rouge, peu albumineuse.

En février, l'œdème des jambes augmenta, la peau se tendit, devint lisse et luisante ; il semblait que l'arête rachitique des tibias allait la faire éclater.

Cette tension des tissus devenant de plus en plus douloureuse, M. Siredey fit faire dans la peau œdématiée des mouchetures avec une aiguille rougie à blanc ; le malade fut soulagé,

mais quand on répéta ces piqûres, il survint un érythème diffus, sorte d'érysipèle bâtard ; des bulles violacées se développaient au siège des piqûres.

Malgré tout, l'œdème gagne le scrotum, et à la fin de février il se développe sur une des piqûres de la jambe droite une escarre violacée, livide, puis grisâtre, qui s'étend en largeur et en profondeur.

Ici s'ouvre la période terminable : l'émaciation fait des progrès effrayants, la figure se creuse, les bras sont réduits au squelette, les jambes se vident, les veines sous-cutanées abdominales et fémorales se gonflent et semblent incrustées dans les tissus.

Petites escarres au sacrum ; pas d'ascite ni de complication pulmonaire.

Le thorax devenant de plus en plus maigre, on peut constater que les espaces intercostaux apparaissent comme creusés, à droite et à gauche. En plus, *la pointe*, qui bat au 5e espace, *retire après elle*, sur un très petit espace, *la paroi à chaque systole*. Les 3e, 4e et en partie 5e espaces intercostaux sont animés à chaque battement d'un *tremblotement ondulatoire* brusque, à petites oscillations récurrentes, comme un bloc de gélatine frappé d'un coup brusque.

L'ondulation, très limitée, a lieu suivant une ligne oblique allant de la troisième articulation sternale gauche à la pointe du cœur. Pourquoi est-elle si limitée ? C'est qu'à partir de la 5e côte le thorax s'évase pour former la cuvette renversée du rachitisme, si bien qu'au-dessous le squelette thoracique n'est plus en contact immédiat avec le péricarde; celà explique encore l'absence « d'avalement » systolique de la région sous-xiphoïdienne.

Pas de mouvement de bascule chondro-sternal. Pas de douleurs précordiales spontanées où à la pression.

C'est le 15 mars que cette ondulation intercostale nettement constatée nous fait diagnostiquer une symphyse cardiaque au moins à la région antérieure.

Pris de délire le même jour, l'enfant meurt le 22.

Autopsie. — Médiastinite partielle, soudant en bas la languette du poumon gauche au péricarde.

Symphyse cardiaque totale fibreuse, sans doute ancienne, car il faut déchirer le myocarde pour reconstituer la cavité péricardique.

Cœur très peu hypertrophié, vide de caillots. Ventricule droit un peu dilaté.

Valvule mitrale. L'anneau d'orifice est rigide, coarcté, présentant des végétations fibrineuses. Les valves, souples et saines.

Aorte. Valvules suffisantes ; végétations fibrineuses au-dessous des nodules d'Arantius.

Poumons : peu congestionnés.

Plèvres, adhérences limitées, en avant, du côté gauche.

Foie muscade.

Reins : bleuâtres, durs à la coupe, se laissent décortiquer.

Ganglions mésentériques tuberculeux.

Le malade est mort le 22 mars. Ce n'est que peu de temps auparavant qu'ont apparu les signes révélateurs de la symphyse. Pourquoi ? Cette symphyse s'est-elle accentuée ou faite seulement à la fin ; c'est douteux, vu son état absolument fibreux. — Est-ce la médiastinite antérieure qui s'est produite les derniers jours ? Remarquons du reste qu'elle était fort peu intense, au point qu'il est vraisemblable que la traction de la pointe sur la paroi a dû se faire au moyen du cul-de-sac pleuro-pulmonaire gauche adhérent en bloc au péricarde et à la paroi thoracique.

Il nous paraît plus probable d'admettre que c'est la maigreur terminale qui seule a permis de constater des adhérences existant antérieurement.

Observation VI (personnelle)

Double lésion mitrale — Symphyse cardiaque totale probablement récente — Endocardite sigmoïdienne. Asystolie. Mort.

Service de M. Siredey, suppléé ensuite par M. Talamon. — Alph. V..., 21 ans, employé, entré le 19 janvier 1885 à Lariboisière, salle St-Jérome, n° 25.

Pas d'antécédents héréditaires.— Il est le 2e de cinq enfants ; la dernière, âgée de 10 ans, a aussi des battements de cœur.

Soigné dans cette même salle il y a deux ans pour un rhumatisme articulaire généralisé avec endopéricardite, nous dit la religieuse. A cette époque déjà il y eut de l'œdème des jambes.

Depuis lors, douleurs erratiques, palpitations, oppression, douleurs des jambes le soir.

Jugé bon pour le service militaire, il part le 25 novembre pour Arras. A l'arrivée, il ne subit aucune visite du médecin du Corps. Le 23 décembre, en marche militaire, il est pris d'une oppression terrible avec impossibilité d'avancer. Il reste cinq jours au lit avec un œdème étendu ; puis on le réforme enfin.

Depuis, l'œdème des jambes tend à devenir permanent.

Oppression, palpitations, douleurs précordiales.

Etat actuel :

C'est un grand garçon aux cheveux et aux poils roux, d'une pâleur mate généralisée.

Le cœur, très hypertrophié, soulève violemment la paroi thoracique. La pointe bat dans le 6e espace, en dehors de la verticale mamelonnaire.

Dans l'aisselle, souffle, quelquefois prolongé, de la pointe ; au 1er temps, au foyer aortique, léger souffle râpeux se prolongeant vers le cou (M. Siredey croit plutôt à un reste de péricardite).

Urine chargée, rare, non albumineuse.

Pouls petit et filé, dyspnée intense, œdème des jambes. Au commencement de février, le malade est mis à la *macération de digitale*, à la dose, croyons-nous, de 0,30 pendant plusieurs jours ; l'effet diurétique se faisant attendre, on cesse cependant le médicament le 5 février.

Dans la nuit du 8 au 9, le malade est pris d'une diurèse extrêmement abondante : il remplit plusieurs urinoirs, et cependant comme il ne peut se retenir, l'urine traverse son lit. En même temps survient du délire ; cela commence par une sur excitation intellectuelle, puis c'est le délire de la persécution « on veut m'empoisonner ou m'arrêter pour un faux que je n'ai pas commis ! » — M. Siredey fait remarquer qu'il ne s'agit pas là du délire ultime des cardiaques, souvent caractérisé par des idées de « départ » ; ce délire est en rapport avec l'action de la digitale ; même fait a déjà eté observé, au moment de la crise diurétique, par M. Potain, puis par MM. Siredey et Oulmont.

Malgré la diurèse, l'oppression persiste. Le délire augmente pendant 3 jours et 3 nuits. Le 12, la dyspnée a disparu. Le 13, le délire a également cessé.

Le 14 matin, le pouls est régulier, le malade plus calme, mais il s'est nettement établi une insuffisance aortique, les carotides se tendent comme des sangles ; il y a au 2e temps à la base un souffle intense.

En même temps les signes de symphyse cardiaque se montrent ou se complètent (voy. plus bas). Dans tout le courant de mars, les troubles fonctionnels s'aggravent, savoir :

Dyspnée très intense, continue, à exacerbations orthopnéiques, surtout vespérales et nocturnes. — Soif d'air. Pas de point de côté ; les palpitations ne sont pas trop pénibles. Mais il y a une sensation douloureuse de brûlure à l'épigastre que le malade rapporte à l'estomac.

Ni toux, ni expectoration, ni épistaxis.

L'œdème gagne les cuisses et le scrotum ; — à plusieurs reprises, il envahit tout le membre supérieur gauche et la main,

pendant 2 ou 3 jours. Dans la dernière semaine de mars, cet œdème du bras devient permanent, et on constate un peu d'ascite.

Le lait, unique aliment permis, est pris avec appétit.

Pas de diarrhée.

Urine chargée, rare, non albumineuse, sauf à la fin de mars.

Du côté du système nerveux, il y a quelquefois de l'agitation, mais la conscience est entière. A la fin de mars, le sacrum s'excorie.

Voyons à présent les signes physiques :

1° La pointe du cœur bat sur la ligne axillaire antérieure, au 6e espace, sur la 7e côte. Il y a donc une *hypertrophie* énorme attestée du reste par une voussure considérable.

2° A chaque battement il se produit une *ondulation* qui parfois commence au 2e espace intercostal gauche, atteint son maximum aux 3e, 4e et 5e ; dans le 6e espace, elle dépasse en dehors la pointe de l'organe. Cette ondulation se fait nettement de haut en bas : elle se compose d'une série de tremblotements tels que ceux imprimés à un bloc de gélatine par un coup sec et brusque. Les ondes tremblotantes se propagent de haut en bas et reviennent sur elles-mêmes dans chaque espace, ou plutôt il semble que, dans chaque espace, la peau vibre comme une corde sous l'archet. Quand le malade peut suspendre sa respiration, ce qui est très pénible, on voit l'ondulation jusque dans les espaces intercostaux droits, tandis qu'au milieu la peau, adhérente au sternum, ne tremble pas.

Ce mouvement n'est pas le seul qu'on puisse constater :

3° Le battement cardiaque est en effet si violent qu'à chaque fois les côtes gauches et leurs cartilages se soulèvent en bloc comme si elles se mouvaient d'arrière en avant sur la ligne médio-sternale comme charnière.

4° En outre, nous avons dit que l'ondulation commençait en haut aux 2e et 3e espaces ; en employant suivant le procédé de M. Jaccoud, les petits drapeaux de papier fixés avec la cire sur le thorax du malade, on dirait que la paroi, aux 2e et 3e espaces,

est lancée en avant, au début de la révolution cardiaque, tandis qu'à la diastole c'est la région précordiale inférieure qui sera projetée en avant.

5° Pendant l'arrêt de la respiration, on constate le retrait systolique de la pointe (précédant le choc diastolique). Ce retrait constitue une dépression en fossette qui, lors de la respiration se perd dans l'ondulation générale.

La région sous-xiphoïdienne est légèrement tirée en arrière et en haut; quand la respiration est arrêtée on le voit aisément.

Il n'y a plus actuellement de douleurs précordiales, même à la pression.

3 avril matin. — Le malade est presque dans le coma; de temps à autre, il pousse des cris plaintifs et se lamente de ne pouvoir dormir. Le pouls n'est pas perceptible dans la radiale. Les carotides battent faiblement. Les extrémités sont froides. Les jambes et le bras gauche sont très œdématiés.

L'urine est très albumineuse, sans sucre.

Le malade a une haleine fortement aillacée.

Dans l'après-midi, il rend par expuition des crachats de sang rouge spumeux.

Poumons. — Pas d'hydrothorax; râles muqueux nombreux en avant; gros râles perceptibles à la main en arrière.

Cœur. — On entend peu le souffle aortique; à la pointe, le souffle est intermittent; on entend, absolument sous l'oreille, un grondement sourd finissant par un « tic » sec, métallique. La main perçoit une sorte de roulement.

Bien que la tête de l'auscultateur soit encore soulevée, le mouvement de bascule chondro-costal a diminué avec l'énergie de l'impulsion cardiaque. Toutefois l'ondulation est perçue à plusieurs pas de distance, non seulement à travers la chemise, mais à travers le drap et la couverture.

Râle trachéal. — Mort à 4 heures du soir.

Autopsie. — Le péricarde est entouré d'une zone cellulo-fibreuse inflammatoire rose vif. En enlevant la paroi chondro-sternale, on déchire une *bande celluleuse injectée qui reliait le*

squelette au péricarde dont on aperçoit, par la déchirure, le feuillet blanc, nacré-fibreux.

Le cœur, que le poumon gauche ne recouvre pas, est directement en rapport avec la paroi thoracique. La partie inférieure de la languette pleuro-pulmonaire gauche est seulement reliée au péricarde par un tractus rougeâtre.

Tout à fait latéralement, le péricarde est libre entre les deux plèvres.

Pas de pleurésie, à peine quelques adhérences interlobaires à gauche.

Le cœur est gros, globuleux; partout le péricarde est oblitéré. A coups de ciseaux et par de fortes tractions digitales on disjoint à peu près cette symphyse sans arracher des morceaux de myocarde. On voit alors qu'il n'y a pas de long tractus, mais que l'intime adhérence des deux feuillets est constituée par un tissu conjonctif rougeâtre, très vasculaire, infiltré par places d'une sérosité tremblotante. En arrière, à la base du cœur, est une poche contenant de la sérosité louche, rougeâtre.

Tout cela nous fait croire que la symphyse est récente, au moins dans sa plus grande partie; c'est aussi l'avis de M. Talamon.

Cœur hypertrophié, 600 gr.

Epaisseur des parois.	Près de la pointe.	Sous les sigmoïdes.
Ventric. Gauche.	19 millim.	18 millim.
Ventric. Droit.	14 »	7 »

Le cœur est vide de caillots. L'hypertrophie est généralisée, même aux oreillettes. Le cœur droit est le plus dilaté. Dilatation de l'orifice tricuspidien.

Cœur gauche : quelques plaques indurées dans les oreillettes. Rétrécissement mitral en diaphragme dont les bords sont tranchants et fermes, et qui devait tenir écartées les valves sous-jacentes. Au dessous de ce diaphragme il y a, entre les piliers encore souples, une cavité sous-ostiale et sus-mitrale. La lésion ne doit pas être très ancienne, ainsi que le fait remarquer M. Talamon, puisque l'entonnoir fibreux n'est pas encore constitué.

Les sigmoïdes paraissent à peu près suffisantes et leurs bords se rejoignent; mais sur la face ventriculaire des nids de pigeon se voit un petit bourrelet fibrineux végétant, auquel a été due l'insuffisance qui s'est faite sous nos yeux.

Foie : 1,350 gr. ; aspect muscade; assez dur à la coupe.

Reins : pyramides très congestionnées.

Poumons. A gauche, 2 ou 3 noyaux noirs d'apoplexie, peu étendus ; en revanche, tout le lobe inférieur droit offre la coloration noire, est ferme à la coupe, et plonge ; çà et là, alentour, saillies nodulaires de broncho-pneumonie, rougeâtres, hépatisées.

Ascite : 3 litres environ.

Cette observation est remarquable à plusieurs points de vue : à l'exception des phénomènes de stase dans les jugulaires, qui manquaient, et du pouls paradoxal, que nous n'avons pu rechercher avec les appareils graphiques, elle offre un tableau clinique type de symphyse cardiaque avec médiastinite, et l'on peut direqu'ici le diagnostic sautait aux yeux. Ajoutons-y l'endocardite sigmoïdienne qui là encore, est venue donner au malade le coup final qui l'a terrassé. De plus, la symphyse s'est peut-être faite d'une façon quasi-aiguë. Enfin, en dehors du sujet qui fait le motif principal de ce travail, nous trouvons deux particularités intéressantes : 1° le rétrécissement en diaphragme de l'orifice mitral ; 2° le délire qui s'est manifesté lors de la crise diurétique produite par la digitale.

Observation VII (personnelle)

Symphyse cardiaque partielle ancienne, généralisée dans le cours d'un rhumatisme aigu. — Insuffisance mitrale par dilatation. Intégrité de l'endocarde. — Mort par congestion pulmonaire.

Petitq.... Léopold, 25 ans, cocher, entré à Lariboisière, salle Saint-Jérôme, n° 31, service de M. Siredey, le 13 avril 1885.

Première attaque de rhumatisme il y a cinq ans. Le malade ne se rappelle pas avoir eu alors un vésicatoire devant le cœur. Depuis, il ne s'est pas ressenti de grand'chose, dit-il, sauf des palpitations dans ces derniers temps. Jamais d'œdème aux malléoles.

L'attaque de rhumatisme pour laquelle entre le malade a débuté il y a 15 jours par des douleurs articulaires peu intenses qui ont actuellement disparu, ou à peu près. Il se plaint peu, dyspnée modérée. Pâleur d'un blanc mat.

L'auscultation révèle du souffle et de la voix chuchotée à la base du poumon gauche.

Cœur : voussure précordiale.

Frémissement rude, latéro-sternal, assez étendu.

Pas d'ondulations des espaces intercostaux.

Dépression systolique de la pointe, qui bat au 6e espace en dehors du mamelon.

Souffle râpeux, *systolique*, *de la pointe*, s'étendant à presque toute la surface précordiale.

Battements très énergiques, sans bruit métallique, inégaux, irréguliers.

Pouls irrégulier, inégal, mais fort, bondissant, *comme celui de l'insuffisance aortique.* — Les artères ne sautent pas ; pas de souffle aortique ; pas de frottement péricardique.

Pas de douleur, ni de sensibilité précordiale.

Diagnostic : Endocardite mitrale ancienne, endopéricardite.

Symphyse cardiaque de la pointe, avec médiastinite. Peut-être la symphyse est-elle totale ; mais nous ne le croyons pas, vu l'absence de troubles dyspnéiques et circulatoires, et de phénomènes douloureux.

Le 13 avril, il n'y a donc qu'un peu d'épanchement à la base gauche ; le 14 il y a en a autant à droite ; de plus, on entend à gauche des râles sous-crépitants fins.

Du 15 au 18 les douleurs disparaissent, la fièvre tombe, et malgré la persistance de ces faibles épanchements pleuraux, le malade est mieux.

Du 19 au 21 la fièvre remonte à 39°, l'oppression reparaît, plus vive ; dans toute la hauteur du côté gauche, sauf sous la clavicule, matité prononcée et absence de vibrations. Il semble même y avoir de la voussure. Le cœur étant fixé ne pourra se laisser refouler à droite par l'épanchement, s'il en existe un, et nous nous tenons tout prêt pour la thoracentèse d'urgence.

25 avril. — L'oppression augmente ; signes de pleuropneumonie, surtout à gauche. Les jours suivants, la dyspnée diminue, mais la température remonte et les douleurs articulaires reparaissent ; salicylate de soude, 4 gr.

26-27. Le malade se sent un peu mieux.

27-28. Apparition d'un signe nouveau : *Ondulation* des 5e, 4e, 3e espaces intercostaux entre la pointe du cœur et le sternum. L'auscultation ne donne rien de nouveau. Toujours un souffle râpeux, intense, systolique.

Diagnostic. — Péricardite plastique partielle ; la symphyse se complète en dedans de la pointe.

Le 29, à 11 heures du soir, vive oppression soudaine, qui va en augmentant. Le 30 au matin, le malade est cyanosé, algide ; sueurs profuses. Intelligence intacte.

Il a rempli 3 crachoirs d'une mousse visqueuse, rosée. — Congestion pulmonaire ; saignée aux deux bras, ventouses, etc,

Mort à 11 heures matin.

Autopsie. — Adhérences pleurales antérieures bilatérales, surtout à droite.

Adhérence du péricarde en symphyse avec la paroi.

La pointe du péricarde est reliée à l'espace intercostal par une courte bride filamenteuse, longue de 1 centim. 1/2, qui ne se déchire pas par la traction. En pinçant cette bride, on détermine une dépression sur l'espace intercostal.

Au-dessus de la pointe, le péricarde se laisse facilement décoller de la paroi thoracique.

Symphyse cardiaque totale, qu'on décolle, surtout dans la moitié sternale de la face antérieure du cœur, région correspondant à l'ondulation des derniers jours.

Dans cette partie le tissu d'adhérence est infiltré d'un œdème rosé, vivement injecté par places. Il y a donc lieu de croire *récente* cette partie de la symphyse, d'autant plus que l'adhérence est encore moindre sur toute la face postérieure du cœur et surtout à l'origine des vaisseaux; tandis que plus on s'approche de la pointe, plus l'union des deux feuillets devient tenace.

On enlève les viscères thoraciques; le cœur se laisse à peu près entièrement dépouiller de son enveloppe. Il est recouvert d'une gelée tremblotante rougeâtre (tissu cellulo-fibreux infiltré).

Pas de plaque laiteuse, pas d'adhérence fibreuse.

Cœur rond : Diamètre transversal à la base des ventricules et diamètre ventriculaire vertical, juste 15 centim. chacun.

Poids du cœur vide de caillots, 580 gr.

Epaisseur : base du ventric. gauche, 19 millim.
pointe du ventric. gauche, 18 millim.

Coupe du myocarde : coloration normale.

Aorte : saine, suffisante.

Valvule mitrale. *Souple*, pas d'athérome. Piliers énormes, mais nullement scléreux, non raccourcis, non incrustés.

On passe quatre doigts dans l'orifice auriculo-ventriculaire, dont la *circonférence*, étalée est de *14 centimètres*. Malgré cette dilatation d'orifice, les parois du cœur sont si épaisses que celui-ci ne paraît pas dilaté.

Ventricule droit. — Peu hypertrophié, semble dilaté.

Cependant, en versant l'eau par la pointe ouverte, on accole hermétiquement les valves de la tricuspide.

Oreillettes. — Hypertrophiées à gauche.

Plèvres. — Epaisse coque pleurale dans toute la hauteur du côté gauche : à droite, simples adhérences infiltrées de sérosité rougeâtre comme celles du péricarde.

Trachée et bronches. — Pleines d'écume mousseuse rosée.

Poumons : Violacés. — Les lobes inférieurs sont en hépatisation rouge. Les deux sommets crépitent un peu ; il en sort une mousse rosée abondante (œdème et congestion).

Foie, 1,750 gr. très congestionné.

Reins : aspect normal.

Rate petite.

Remarquer que le malade est mort sans œdème ni ascite.

L'obs. 7 est un bel exemple d'insuffisance valvulaire secondaire à l'oblitération du péricarde. En outre, dans ce cas, nous avons été assez heureux pour faire pendant la vie le diagnostic d'une façon précise. Toutefois nous nous demandons si actuellement nous le formulerions au lit du malade, absolument comme nous l'avons fait. En effet, l'apparition de l'ondulation latéro-sternale nous a fait diagnostiquer : Péricardite plastique partielle venant compléter la symphyse. Or, étions-nous en droit de faire ce diagnostic plutôt que celui-ci : Médiastinite antérieure ? S'il s'agissait de péricardite plastique, comment se fait-il qu'il n'y ait pas eu de frottement ? A moins que le frottement ne soit entré pour quelque chose dans le bruit systolique si rude qu'on entendait ? — Mais dans ce cas, le bruit systolique ayant existé tel quel dès l'entrée, l'ondulation aurait dû coexister de tout temps avec lui. Quoi qu'il en soit, l'autopsie nous a donné raison,

pensons-nous, vu la nature encore inflammatoire des adhérences péricardiques, vu aussi l'absence d'adhérences sterno-péricardiques.

Observation VIII (personnelle).

Symphyse cardiaque probable chez un rhumatisant (pas d'autopsie). Signes de rétrécissement mitral. Pouls de lésion aortique.

Laur.... 29 ans, plombier (Coliques de plomb il y a trois ans). Entré le 20 avril 1885 à l'hôpital Lariboisière, service de M. Siredey, salle St-Jérome, n° 6.

Père mort d'hémiplégie, le frère et la sœur ont des battements de cœur : un frère est mort d'hémoptysies.

Malade pour la première fois en Tunisie (1880) ; pleurésie gauche ; ictère en même temps.

Depuis son enfance il avait des battements de cœur, mais il n'en souffrait pas ; pas même d'essoufflement à la course. Il n'y a que trois ans qu'il commença à éprouver de la gêne respiratoire.

Depuis, il eut en Algérie une attaque de rhumatisme pour laquelle il resta huit jours au lit. De ce moment il commença à crachoter du sang.

Le 11 septembre 1884, hémoptysie assez forte ; peu après, œdème transitoire aux chevilles.

Ces derniers temps, l'essoufflement a beaucoup augmenté, il est survenu des étourdissements fréquents.

Depuis trois semaines, il lui prend quelquefois, au repos, au lit, le soir au coucher, le matin au réveil, un accès de palpitations accompagné de *douleurs précordiales*, d'une *sensation de tiraillement*, « *de décrochement* ».

Il entre à l'hôpital uniquement pour ses essoufflements ; il ne se plaint de rien autre.

La pointe du cœur repose sur la septième côte, à trois centim. en dehors de la verticale mamelonnaire.

Ondulation des 6e, 5e, 4e espaces intercostaux, et partant du sternum dont le bord gauche est soulevé par le cœur, pour suivre le bord de la 7e côte jusqu'à la pointe, et se propageant de bas en haut sur une surface en forme de croissant à concavité supérieure, de trois à quatre centim. de hauteur.

Rétraction de toute la moitié gauche de la poitrine, appréciable surtout à la palpation.

La main ne sent pas de frémissement cataire. On peut percuter et appuyer sans douleur sur la région précordiale.

Roulement présystolique ; dédoublement typique du deuxième bruit. Battements cardiaques réguliers, sans faux pas.

Tracé sphygmographique. — Pouls bondissant, excessivement dépressible ; exagération du dicrotisme, qui paraît constituer une pulsation artérielle indépendante, car il ne se dessine que quand la ligne de descente, très rapprochée de la verticale, a presque atteint le niveau inférieur de la courbe. — La ligne d'ascension est verticale ; pour la radiale droite elle se termine en pointe aiguë ; à la radiale gauche, elle est suivie d'un plateau.

Poumons : signes d'un foyer d'engorgement pulmonaire, (apoplexie plutôt que congestion périturberculeuse).

Le 11 mai, le malade, très amélioré par le simple repos, *part à Vincennes.*

Nous n'avons cité l'observation de ce cas, dont nous n'avons pas eu les preuves anatomiques, que parce que, chez ce malade, où nous avons diagnostiqué des adhérences péricardiques, nous trouvions là encore, un désaccord entre les signes fournis par le pouls et ceux donnés par l'auscultation, savoir signes stéthoscopiques de rétrécissement mitral pouls, d'une lésion aortique.

Observation IX (personnelle)

Symphyse cardiaque sans signe de lésions valvulaires. Pas d'hypertrophie.

L. S., 19 ans, commerçant; — cas observé en ville; famille rhumatisante; la grand'mère a du rhumatisme noueux; le père est mort d'une complication cardiaque du rhumatisme.

Rougeole dans l'enfance.

Péricardite il y a 10 ans, — suivie de rhumatisme aigu qui l'a laissé malade pendant un an. Depuis lors, *Palpitations avec dyspnée*, continues, mais revenant par *accès, surtout la nuit.* Il est réveillé par des battements tumultueux, une *sensation de poids angoissante devant la poitrine*, sans irradiation dans les épaules, mais avec *douleur cervicale*, au niveau des insertions du sterno-mastoïdien. Ces accès durent 3 à 4 minutes, pendant lesquelles il est tout pâle; le jour, ils sont provoqués par le mouvement, un repas copieux, la fumée *du cigare.* C'est la seule chose dont il se plaigne; jamais d'œdème des jambes, à condition de ne rien faire, il est en somme assez bien, dit-il.

L'an dernier, il a eu pendant un mois des crachotements de sang.

Il vient demander un certificat pouvant lui servir au conseil de revision pour le faire exempter.

C'est un grand jeune homme blond, mince, lymphatique. — Battements carotidiens; les jugulaires paraissent élargies, mais non saillantes; on n'y voit aucun remous. Pas d'œdème, pas de déformation des jointures. Légère saillie des septièmes cartilages costaux; ce doit être un reste de rachitisme, en effet, il n'a marché qu'à 18 mois.

Pas de voussure précordiale; la main n'est pas soulevée par

le cœur ; elle ne sent aucun frémissement. La pointe bat au 4e espace en deçà du mamelon ; donc, pas d'hypertrophie.

La pression du doigt sur la région précordiale et au-dessous, aux 5e, 6e, 7e espaces intercostaux, est très douloureuse ; cette douleur est au maximum au niveau de la 10e côte ; elle est également très vive entre les deux chefs du sterno-mastoïdien et le long du cou, jusqu'à quelques centimètres au-dessus. Cette douleur cervicale, le malade la ressent spontanément au moment de ses accès d'oppression : depuis quelque temps, il s'y joint de la douleur dans les deux épaules, sans irradiation dans les bras. C'est bien là une pseudo-angine de poitrine à prédominance sur le phrénique : quelquefois, il a la sensation d'angoisse avec barre épigastrique.

La matité cardiaque, non augmentée comme étendue, est absolue comme tonalité entre la verticale médio-sternale et la verticale mamelonnaire gauche. Elle est invariable : 1° dans l'inspiration et l'expiration ; 2° dans la station debout et la position horizontale.

En regardant attentivement, obliquement et de très près la paroi, on constate :

1° un très léger *retrait systolique* au 4e espace, se faisant également sentir dans le 5e ; 2° un *mouvement de bascule* des 4e, 5e, 6e, 7e cartilages gauches, par lequel à chaque systole les 4e et 5e sont retirés en arrière, tandis que les 6e, 7e sont projetés en avant.

A la même région on constate une *ondulation trémulante* de la peau, mais très légère. — Ainsi que les deux signes précédents, il faut absolument être prévenu et la rechercher pour la trouver. Et encore, si le sujet était plus gras, il serait sans doute impossible de les percevoir.

Aucun bruit de souffle ni de frottement. Battements réguliers, sans faux pas. Parfois le 2e bruit a un son un peu métallique ; ou bien il y a comme une tentative de bruit de rappel (— ᴗ —) Il faut ausculter pendant presque cinq minutes pour distinguer ces signes fugaces et subtils.

Pouls radial petit, régulier, pas absolument égal, en tout cas ne répondant pas au soulèvement carotidien qui fait rechercher le pouls de Corrigan. Quelquefois il semble que chaque seconde pulsation est moins ample que la première.

Il est impossible de prendre des tracés graphiques sur notre sujet, malade de la ville, et qui se frappe beaucoup.

En arrière, contre l'angle spinal de l'omoplate gauche, on entend des frottements pleuraux.

Jamais d'œdème.

Cette observation est certainement l'une des plus importantes que nous ayons recueillies. En effet :

Voilà un jeune homme, rhumatisant, que rendent incapable de toute occupation active des palpitations, des accès de dyspnée, des douleurs précordiales, de la pseudo-angine de poitrine. On l'examine, son cœur n'est pas hypertrophié ; il n'a ni bruit de souffle ni frottement; les mouvements de la paroi sont légers, difficiles à apercevoir ; d'ailleurs on peut ne pas les rechercher. Qui donc nous dit que les troubles fonctionnels dont il se plaint ne sont pas inventés ou au moins très exagérés ? Et cependant, si on l'expose à la fatigue, si on l'envoie en marche militaire, on l'expose, soit à une attaque d'asystolie, comme le malade de notre observation 6, soit peut-être à la mort subite par angine de poitrine!

Pour nous, nous croyons pouvoir ici affirmer l'existence de la symphyse cardiaque avec une certitude absolue. Si nous avions des doutes sur la péricardite qu'il dit avoir eue il y a dix ans, les frottements qui ont persisté dans la plèvre gauche viendraient encore ajouter leur témoignage pour corroborer son affirmation et la probabilité de notre diagnostic.

Observation X (personnelle)

Rhumatisme articulaire aigu. — Pleuropneumonie double. Endopéricardite. — Adhérences du péricarde probablement persistantes.

Résumé. — Le nommé Terp.... Désiré, âgé de 25 ans, peintre sur verre, entré le 25 août 1885 dans le service de M. Siredey, à Lariboisière, salle Saint-Jérôme, n° 23, pour un rhumastisme polyarticulaire intense dont il est atteint pour la première fois.

Son état est grave dès le début. Sueurs très abondantes, température oscillant entre 39°,2 et 45°,5. Frottement péricardique. Souffle intense de la pointe.

Traitement : tartre stibié en potion, 0,10, — 0,10 et 0,15 les 28, 30 et 31 août; ventouses scarifiées au devant du cœur. La température ne dépasse plus alors 39°, 5 le soir. Le 3 septembre, on donne au malade, en une fois, 3 gr. d'antipyrine, on n'obtient qu'un abaissement de 1°, 2, lequel ne se maintient pas.

En même temps apparaissent les symptômes d'une pleurésie bilatérale avec congestion pulmonaire intense, surtout du côté droit. Les signes stéthoscopiques en persisteront pendant un mois, et jusqu'après la chûte de la température.

Mais les accidents les plus menaçants se présentent du côté de l'appareil circulatoire. Tandis que le frottement persiste à la base du cœur, les battements de la pointe cessent d'être perceptibles, les bruits deviennent sourds et indistincts ; ils le seront encore à la sortie du malade. Le cœur fait des faux pas, le pouls est précipité, il survient des lipothymies, les extrémités s'infiltrent. — Le malade reste 8 jours entre la vie et la mort. (9-17 septembre).

Traitement : T^re de digitale } aa 2 gr.
Ergotine }

Ventouses matin et soir.

Cependant une légère amélioration se produit (17-18 septembre). T tombe à 38°. Mais à la base, on entend actuellement un nouveau bruit, au 2e temps, sans qu'il soit possible de savoir s'il s'agit d'un nouveau frottement, ou de l'établissement d'une insuffisance aortique due, soit à la propagation de l'endocardite mitrale, soit à la déformation de l'aorte par des brides péricardio-médiastiniques ; — d'autant plus qu'à ce moment les carotides se tendent avec violence, tandis que le pouls radial conserve les caractères du pouls mitral.

Enfin, le malade commence à se lever; il est d'une pâleur mate, sans œdème. Le cœur soulève violemment et sur une large surface la paroi thoracique, ce qui contraste avec la petitesse du pouls. Les bruits cardiaques restent sourds et peu distincts.

Nous publions cette observation précisément à cause de la difficulté d'arriver à un diagnostic. Est-il resté des adhérences du péricarde ? C'est au moins à craindre. En tout cas l'appareil cardiaqne a été profondément atteint et, en cas de récidive, le pronostic devra être réservé, en admettant même qu'une nouvelle attaque de rhumatisme soit nécessaire pour produire l'asystolie.

Observation XI

M. Gilly, interne des hôpitaux.

Erythème polymorphe. — Endocardite; péricardite plastique amenant une oblitération aiguë du péricarde.

Augustine Z..., 13 ans, cartonnière, entrée en mars 1885 à l'hospice St-Louis, salle Lugol, n° 25, service de M. Lailler. Pas d'antécédents.

Douleurs articulaires vagues vers le milieu de janvier. Au commencement de février, érythème marginé pour lequel l'enfant est amenée à St-Louis. Pâleur extrême de la face ; forte oppression. Impulsion cardiaque violente.

Dépression et soulèvement alternatifs de la région précordiale. — La palpation ne donne rien de spécial.

Bruit de va-et-vient à timbre de frottement au niveau de l'orifice pulmonaire.

Dans l'aisselle, souffle intense, mais profond, du 1er temps.

L'érythème marginé évolue sans incident jusqu'au 20 mars...

22-23 mars. — Nausées, toux, forte oppression. Bouffées de râles très fins, bilatéraux aux deux temps de la respiration.

Submatité aux 2 bases : pouls 140.

Le 23 à 1 heure soir, algidité, sueurs profuses, mort.

Autopsie. — Oblitération du péricarde, dont les 2 feuillets sont intimement accollés, mais que peuvent cependant séparer des tractions peu énergiques.

Leur surface se voit alors rouge foncée, violacée par places. Sur ce fond brunâtre se détachent de petites masses blanchâtres, molles, petits grumeaux arrondis gros comme des têtes d'épingles, ou comme de petits pois, et qui constituent les adhérences des 2 feuillets. Au 1/3 supérieur de la face antérieure du cœur ils deviennent plus compacts et limitent en bas une zône où la cavité de la séreuse est libre. La surface extérieure du feuillet viscéral reste entourée d'une couche néo-celluleuse, rougeâtre, d'aspect gélatineux.

Cœur. — Un peu augmenté de volume.

Sigmoïdes aortiques. — Grappes de végétations fibrineuses polypiformes sur la face ventriculaire, non au bord libre.

Valvule mitrale. — Végétations pareilles, sessiles et récentes, sur presque tout le pourtour de la face auriculaire de la grande valve.

Poumons. — Splénisation des 2 bases. Pas de tubercules.

Cette observation a été recueillie au point de vue de l'éry-

thème et des nodosités rhumatismales ; aussi les détails sur les lésions du cœur et leurs symptômes que nous avons seuls transcrits y sont-ils restés au deuxième plan. Ici d'ailleurs, il s'est certainement agi d'une endocardite, avec péricardite plastique aboutissant à des adhérences qui fussent sans doute devenues fibreuses et irréductibles si la malade eût vécu. On ne peut donc à proprement parler dire qu'il y eût ici symphyse constituée. De plus, il n'est pas fait mention de la médiastinite pouvant, ou non, exister. Tout au plus pouvait-il y avoir quelques adhérences venant d'une péricardite antérieure, qu'on ne retrouve pas même dans les antécédents : aussi ne relevons-nous ce cas qu'à cause des symptômes : dépression et soulèvement précardiaques, oppression violente, observés dans le cours d'une péricardite plastique. C'est pour des considérations analogues que nous transcrivons ici les trois observations qui suivent :

Observation XII (personnelle)

Rhumatisme articulaire. aigu. — Pleurésie double. — Péricardite plastique — Ondulation intercostale.

X..., 30 ans, sergent de ville, entré le 16 février à Lariboisière, St-Jérôme, n° 26, service de M. Siredey, pour un rhumatisme articulaire aigu. — T. soir 40°.

Le 23 février on entend à la base du cœur un frottement très limité et bref : c'est un bruit sec, léger, superficiel, analogue au claquement d'une pièce de calicot brusquement tendue entre les mains.

Du 23 au 28, la fièvre tombe entre 38° et 37°, les douleurs ar-

ticulaires achèvent de disparaître, l'état général s'améliore, l'appétit revient.

Le 1er mars, épanchement en lame dans la plèvre gauche : le frottement qu'on entendait hier encore dans le péricarde ne se retrouve plus aujourd'hui, bien qu'il ne s'y soit pas fait d'épanchement. Les 2 bruits du cœur tendent à se dédoubler.

3 mars. — Mince lame d'épanchement à droite dans la plèvre ; à gauche, même état. — Les 2 bruits du cœur paraissent dédoublés.

Dans les 2e, 3e, 4e espaces intercostaux gauches se produit une ondulation très accentuée.

Pas de douleur ni d'anxiété précordiale. — Péricardite plastique adhésive ; vésicatoire.

5-7 mars — l'épanchement pleural gauche se résorbe : frottements, qui persisteront jusqu'à la sortie.

Le 10 mars, l'ondulation précordiale a disparu ; depuis lors il est impossible de retrouver au cœur aucun frottement ni souffle ; mais les battements sont sourds, peu distincts ; au lieu de deux bruits, on en entend 4 dont les 2 plus forts correspondent aux 2 bruits normaux du cœur.

Le malade sort le 28 mars.

Observation XIII (personnelle)

Rhumatisme articulaire aigu. — Péricardite plastique. — Frôlement perceptible à la palpation.

Gaston D... 13 ans, entré le 18 septembre aux Enfants-Malades, salle St-Jean, n° 35, service de M. Labric.

Rhumatisme articulaire léger ; — le 7e jour, au 22 septembre, frottement péricardique au niveau du 3e cartilage costal gauche. — Deuxième foyer de frottement, distinct, au niveau de la pointe. — *En appuyant le doigt* au 3e espace intercostal, de fa-

çon à déprimer la paroi, *on perçoit une sensation de frôlement* assez rude. Ce signe disparaîtra au bout de 8 jours.

Le 1er octobre, pleurésie gauche; 3-8 octobre, léger épanchement péricardique après lequel on ne retrouve plus le frottement de la pointe.

Le 17. — L'enfant sort guéri; on entend toujours un bruit de frottement à la base du péricarde.

Observation XIV (personnelle). Observée en ville.

Rhumatisme articulaire aigu grave. — Pleuropneumonie double. Péricardite plastique avec ondulations intercostales. Adhérences pleurales et péricardiques. — Angine de poitrine.

Z... 30 ans; première attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1870,. On lui mit alors un vésicatoire devant le cœur; sans doute pour une endocardite qui a laissé comme uestiges persistants un léger roulement systolique et de la tendance aux palpitations.

Il y a 2 ans, pneumonie, pendant laquelle plusieurs lipothymies.

Le 21 janvier, début d'un rhumatisme articulaire aigu ; douleurs intenses, insomnie; sueurs profuses, prostration; l'affection s'annonce comme grave dès le début.

Du 7 au 24 février, nous assistons à l'évolution d'une pleuropneumonie gauche, avec améliorations et recrudescences. La dyspnée et les douleurs articulaires avaient à peu près disparu quand le 25 février se montre, près et surtout en dedans du mamelon, une *forte ondulation des 3e et 4e espaces intercostaux*. En même temps apparaît une *névralgie phrénique simulant l'angine de poitrine*, savoir, anxiété et douleur précordiale avec irradiation dans le cou, l'épaule et le haut du bras gauche; dyspnée à paroxysmes angoissants, exagérée par les

mouvements ; tendance aux lipothymies, encouragée malheureusement par ce fait que le malade connaît le danger ; douleur précordiale exquise à la pression. Ce signe diminue au bout de 4 jours pour bientôt disparaître tout à fait avec l'ondulation.

Traitement : éther, bromure ; nitrite d'amyle qui réussit instantanément. Au bout de 6 jours, les accès ont complètement disparu. A ce moment il reste de chaque côté un peu d'épanchement pleurétique.

Depuis lors, le malade entre en convalescence, se lève dans sa chambre et mange avec appétit. Il ne reste plus que des frottements dans la plèvre gauche avec un peu d'épanchement ou d'engouement pulmonaire à la base.

27 mars. Légères douleurs dans le côté gauche.

28 mars. Retour des crises de dyspnée avec anxiété précordiale douloureuse.

La douleur de la région précordiale s'irradie dans le cou et l'épaule ; en outre, paroxysmes provoqués par les grands mouvements, les grandes inspirations, le rire.

Le décubitus dorsal est seul possible ; il est impossible sur le côté gauche, mais surtout, quand le malade se tourne sur son côté *droit*, il pousse des cris, accusant une sensation de déchirement devant le cœur, et aussi dans tout le côté gauche.

La pression sur les insertions du sterno-mastoïdien, sur les insertions du diaphragme, n'est pas douloureuse. La palpation au niveau de la pointe du cœur et alentour éveille une sensibilité douloureuse.

Dyspnée augmentée par la crainte qu'a le malade des fortes inspirations, qui font naître les accès.

Diminution de l'excursion respiratoire du côté gauche ; pas d'ondulations intercostales, pas d'avalement du diaphragme ; mais battements transmis jusque sous l'appendice xiphoïde, tandis qu'on ne voit pas battre la pointe.

On sent celle-ci en dehors du mamelon au 5e espace. Pas de frottement à la base du péricarde, mais on en entend un très léger dans le triangle chondro-xiphoïdien, puis un autre,

pleural, dans l'espace de Traube, à 8 cent. 1/2 de la ligne médiane. En arrière de l'aisselle et à la base de la plèvre gauche, râles-frottements.

Dans le 1/3 postéro-inférieur du poumon gauche, il y a une légère égophonie, un peu de retentissement de la voix, de pectoriloquie aphone, de submatité ; — mais conservation des vibrations vocales.

Tous ces signes nous font dire qu'il y a adhérences pleurales avec engouement pulmonaire à leur niveau, mais aussi adhérences péricardiques, vu :

1. Le léger frôlement antérieur.

2. La dyspnée douloureuse avec tendance à l'angine de poitrine et sensation de terreur, soulagée par le nitrite d'amyle.

3. L'irradiation cervicale est scapulaire.

4. La sensation de déchirement au cœur dans le décubitus latéral droit.

5. Le fait qu'avec ces phénomènes douloureux a coexisté la 1re fois une ondulation intercostale.

6. L'absence de myocardite appréciable : pouls régulier, quoique petit, sans faux pas ni intermittences.

Les 29 et 30 mars la douleur cervicale est si vive et si superficielle qu'on dirait du rhumatisme sterno-claviculaire.

Le 3 avril, tout est rentré dans l'ordre.

Un mois après, la guérison paraît parfaite. Il ne reste de frottements ni dans la plèvre ni dans le péricarde, l'ampliation inspiratoire s'entend pure jusqu'à la base du poumon gauche.

Observation XV

MM. le Professeur Hayem et A. Gilbert, interne des hôpitaux (*Union médicale,* 1883).

Symphyse cardiaque.— Insuffisances valvulaires par dilatation. — Hypertrophie du cœur.

Résumé. — Louis Kr... 18 ans, ébéniste, entré le 30 mai 1883 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, n° 3.

Pas d'antécédents héréditaires. Attaque de rhumatisme en 1879 avec pleurésie gauche et complication cardiaque. Au commencement de 1883 pleurésie droite.

La nuit du 19 mai 1883, il est pris subitement d'étouffements, d'angoisse et de palpitations. Depuis, l'oppression ne le quitte plus.

Etat actuel (30 mai 1883) : la paroi précordiale est fortement ébranlée par les contractions du cœur, et le creux épigastrique, est également soulevé. Frémissement ondulatoire de toute la région thoracique antérieure et épigastrique.— *Dépression systolique*, non à la pointe, mais limitée à la partie interne des 2e et 3e espaces intercostaux gauches.

La pointe du cœur bat sur la 7e côte en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire léger à la pointe et au 1er temps. Matité cardiaque très accrue, surtout verticalement.

Auscultation: Mitrale : souffle doux au 1er temps ; 2e bruit non perceptible.

Aorte — Souffle aspiratif du 2e temps.

Orifices du cœur droit : bruits sourds et peu perceptibles.

Artères cervicales et faciales animées de pulsations, frémissantes au toucher.

Pouls plein, régulier, un peu bondissant, sans crochet. — Pouls capillaire. — Double souffle crural. —Pas de pouls paradoxal.

Foie volumineux — Urine albumineuse.

Insomnie, — amaigrissement ; face pâle, lèvres cyanosées, extrémités froides, front couvert de sueur.

Pas trace d'œdème. Rien à l'auscultation de la poitrine.

Mort le 3 juin, par asphyxie progressive.

Autopsie. — Adhérence du péricarde à la paroi thoracique limitée au niveau des 2e, 3e, 4e côtes gauches. Sur tout le reste de sa périphérie, et en particulier à la pointe, le péricarde a conservé ses connexions normales.

Soudure des deux feuillets de la séreuse au moyen d'une membrane épaisse, devenue celluleuse et très vasculaire ; on peut la rompre en certains endroits.

Poids du cœur vide de caillots : 1 kil. 410

Hypertrophie totale, surtout au cœur gauche (ventricule).

Hauteur des ventricules : 21 cent.

Circonférence auriculo-ventriculaire : 40 cent.

Dilatation des orifices aortiques (circonférence 12 cent.) et mitral (12 cent. 1/2), tandis que l'endocarde, les piliers et les valves n'offrent pas la moindre lésion.

Dilatation marquée des deux oreillettes, énorme du ventricule gauche, surtout de l'infundibulum aortique ; effacement du ventricule droit.

Parois du ventricule gauche ; 2. cent. à 3 cent. (infundib. aortique).

Aorte : dilatée seulement à son origine. Saine d'ailleurs.

Poumons : congestionnés au bord postérieur.

Plèvres : quelques adhérences anciennes à gauche en arrière.

Foie : muscade, 1,700 gr. — Rate 180 gr.

Reins : congestionnés.

Histologie : hypertrophie irrégulière des fibres musculaires, énormes par places, mais, en quelques endroits, étouffées, atrophiées par l'hyperplasie conjonctive qui s'enfonce du péricarde dans le myocarde, entourant les vaisseaux (périartérite) et formant un chevelu autour de leurs divisions.

Observation XVI

M. Marfan, Interne des hôpitaux (*Progrès médical,* février 1885).

Symphyse cardiaque. — Insuffisance aortique, aortite chronique. — Mort subite.

Résumé. — Un homme de 45 ans, alcoolique, reçut il y a 8 ans un coup de timon à la région du cœur, à la suite de quoi l'unique symptôme qu'il éprouva fut une vive douleur précordiale qui depuis, persista jusqu'à sa mort, à maximum sous le mamelon gauche, constante sans exacerbations, s'accompagnant d'oppression ; ce fut-là le seul symptôme dont, pendant 8 ans, eut à se plaindre le malade. Mais il y a 15 jours, étant sur l'impériale de l'omnibus, il fut pris de frissons, de fièvre, de toux et de dyspnée, sa douleur précordiale devint plus vive. Au bout de 15 jours de lit, tous ces phénomènes s'amendent, moins la douleur précordiale, pour laquelle le malade, le 21 avril 1884, entre à la Pitié dans le service de M. Audhoui.

Il ne se plaint que de sa douleur, n'a pas de fièvre, a bon appétit.

Vigoureuse impulsion du cœur.

Souffle léger d'insuffisance aortique.

Sur toute la partie thoracique antérieure, précordiale et prépulmonaire, bruit de déplissement continu (frottements râles pleuraux, râles crépitants ?) couvrant à la fois systole et diastole, inspiration et expiration.

Mort subite dans la soirée.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale formée par une coque fibreuse épaisse de 3 à 4 milim., assez molle, non calcaire ; le myocarde paraît sain, sans hypertrophie ni atrophie ; valvule mitrale intacte ; insuffisance aortique par athérome des sigmoïdes ; athérome de l'aorte thoracique. L'orifice des coronaires est presque oblitéré.

Tous les autres organes sont sains.

M. Marfan estime :

1° Qu'il y a eu péricardite adhésive d'origine traumatique.

2° Que l'athérome aortique n'a aucune connexion avec celle-ci, et est peut-être lié à l'alcoolisme.

3° Que les phénomènes fébriles des derniers jours ont dû être produits par une poussée aiguë de péricardite venant terminer la symphyse.

Ici nous devons faire une réserve : cette dernière assertion nous semble douteuse vu la nature de l'adhérence péricardique, constituée par une coque fibreuse épaisse et qui devait exister telle quelle depuis longtemps.

Dans cette observation il n'y a eu ni retrait systolique, ni ondulation intercostale; mais ces faits s'expliquent par l'absence vraisemblable de médiastinite adhésive, car M. Marfan dit que « les poumons sont sains, libres de toute adhérence avec le péricarde et la paroi thoracique ». Il devait sans doute en être ainsi pour le péricarde.

Coïncidence curieuse : ce malade, dont les coronaires étaient presque oblitérées à leur orifice, n'a pas eu d'angine de poitrine. Il est mort subitement, mais il serait puéril de vouloir faire ici la part qui revient : 1° à la symphyse; 2° à l'ischémie du myocarde par obstruction de ses artères.

Observation XVII

M. Schachmann, interne des hôpitaux (service de M. Hanot).

Arthritisme : Rhumatisme, gravelle, athérome — Double lésion mitrale. — Symphyse cardiaque latente.

Résumé. — Charles G..., 65 ans, bijoutier, entré le 5 fév. 1885 à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, n° 16.

Son père avait des palpitations.

Variole dans l'enfance, pleurésie à 15 ans, érysipèle à 16 ans.

Habituellement, palpitations et crises d'oppression après la marche; — 3 attaques de rhumatisme articulaire aigu à 30, 37 et 45 ans. — Depuis 15 ans, gravelle, coliques néphrétiques.

En novembre-décembre 1884, crise d'asystolie ; ce fut la première fois qu'il eut de l'œdème. Les palpitations et la dyspnée ont survécu à cette crise. Actuellement, anasarque, ascite, orthopnée, commencement de cyanose.

Cœur hypertrophié. Souffle prolongé de la pointe.

Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Congestion moyenne aux bases des poumons.

Foie normal. Urine: un nuage d'albumine.

Du 8 février au 25 mars, date de la mort, nous voyons se dérouler toutes les phases de l'asystolie ordinaire. Du reste le malade n'a présenté pendant sa vie aucun symptôme qui n'appartienne à toutes les affections valvulaires du cœur à leur dernière période.

Autopsie : Les diverses lésions viscérales sont celles de toute asystolie. Nous ne nous occuperons que du cœur et de son enveloppe.

Symphyse cardiaque presque généralisée, assez résistante, mais pouvant encore se détacher par de fortes tractions digitales. A l'union du ventricule et de l'oreillette droite se trouve une plaque ossiforme longue de 2 cent. et incrustée dans le myocarde. Le tissu d'adhérence des deux feuillets est d'une égale consistance partout; nulle part on n'y voit d'injection vasculaire, trace d'un travail phlegmasique récent.

Poids du cœur: 660 gr.

Epaisseur maximum des parois : Ventric. gauche, 2 cent. 1[2 ventric. droit, 1 cent.

Oreillettes dilatées, surtout la gauche.

Épaississement des sigmoïdes aortiques. Les coronaires sont

dilatées et entourées de plaques d'athérome; athérome aortique.

Ventric. gauche : dilaté avec hypertrophie.

Valvule mitrale. — *Insuffisance* par rétrécissement.

Le myocarde paraît sain à la coupe.

Il n'est pas fait mention de médiastinite à aucun degré. L'absence de tout signe physique spécial à la symphyse avec médiastinite antérieure nous fait croire qu'il n'en devait pas exister.

Observation XVIII

M. Deschamps, interne des hôpitaux. Service de M. Rendu.

Symphyse cardiaque. — Insuffisance aortique (souffle d'). Tuberculose pulmonaire.

Antoine C. 23 ans, cuisinier, entré le 8 avril 1885 à Necker, salle St-Jean, n° 25.

Pas d'antécédents héréditaires.

Arrive à Paris en 1871. — Fièvre typhoïde en 1872; en 1874, à l'âge de 10 ans, premier rhumatisme aigu, avec péricardite. 1878, deuxième attaque, avec péricardite et pleurésie double.

Depuis lors, santé délicate, palpitations, essoufflements; accès classiques *d'angine de poitrine*, de plus en plus fréquents.

En 1883 le malade part comme infirmier militaire au Tonkin. Fièvre intermitente, de courte durée, à Hanoï. Quelque temps après, hémoptysies, toux, amaigrissement. Il obtient un congé de convalescence de 3 mois, revient en France et entre à Necker le 8 avril 1885. — Facies pâle des aortiques. Essoufflement. Toux; expectoration muco-purulente, quelquefois striée de sang. Pas d'appétit ; fièvre le soir; sueurs nocturnes. Symptômes atténués d'angine de poitrine.

Cœur. — *Retrait systolique* et *soulèvement diastolique*, souffle aspiratif au 2e temps à l'orifice aortique. Autre souffle plus superficiel, musical, s'entendant pendant toute la révolution cardiaque, modifié par les mouvements respiratoires ; son maximum d'intensité est à la base du cœur, presque sous la clavicule gauche. Il est évidemment extracardiaque, et en rapport avec les symptômes efforts par le poumon.

Loin d'être bondissant comme dans l'insuffisance aortique, le pouls est petit et misérable, régulier.

Signes manifestes de tuberculose pulmonaire. Sous la clavicule gauche, matité, et souffle intense, de timbre analogue à celui du souffle extra-cardiaque. Râles cavernuleux par instants. Symptômes analogues en arrière et dans le poumon droit.

Doigts hippocratiques.

Amélioration sous l'influence des reconstituants, mais le 3 mai le malade, au retour d'une permission de sortie, est pris d'accès de suffocation, d'angine de poitrine. Pâleur extrême, toux fréquente, râles sibilants généralisés.

Les accès disparaissent bientôt, mais l'angine de poitrine, quoique atténuée, nécessite constamment des piqûres de morphine. Cependant, au bout de 10 jours, il peut retourner au jardin.

Le 2 juin, nouvelle sortie ; au retour, dyspnée intense, point de côté à droite, cyanose des extrémités.— Un peu d'œdème des jambes. *Le soufffe extra-cardiaque a disparu.* Battements du cœur rapides, pouls filiforme, gargouillements aux deux sommets.

Bientôt la dyspnée augmente, et le 8 juin, le malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

. Bien que l'autopsie n'ait pu être faite, la symphyse cardiaque, même avec médiastinite, nous semble plus que probable, en raison :

1. Du retrait systolique et du soulèvement diastolique.

2. Du défaut de concordance du pouls avec la lésion valvulaire annoncée par le souffle.

3. De l'angine de poitrine et des antécédents de péricardite

4. Enfin la disparition du souffle extra-cardiaque peut bien avoir été produite par une adhérence récente du cœur à la paroi thoracique, retenant en dehors la lame de Luschka.

Observation XIX

M. Florand, interne des hôpitaux. Service de M. Proust.

Athérome. — Symphyse pneumo-pleuro-costale, *crue* Symphyse cardiaque. — Mort subite.

R.... Alphonse, 54 ans, entré le 7 avril 1885 à Lariboisière, salle Saint-Charles. Antécédents : douleurs rhumatismales (?) à diverses reprises.

Entré, il y a 7 ans, dans le service de M. Raynaud pour une « pleuro-pneumonie gauche avec endopéricardite ». Le malade se rappelle qu'à cette époque, lors de sa convalescence, *M. Raynaud le montrait aux élèves, la poitrine nue, et lui disait qu'il avait le cœur fixé contre sa poitrine.*

Depuis lors, essoufflements à la moindre fatigue; souvent, vertiges, étourdissements, insomnie. — Par moments, douleurs précordiales sans irradiations.

Etat actuel. Pâle, amaigri, fatigué. Vertiges et éblouissements dans la station droite. Vue affaiblie.

Pouls remarquablement lent : 32 pulsations au plus ; quelquefois, il n'arrive au doigt qu'une faible ondée sanguine à peine perceptible ; fait qui contraste avec la vigueur de l'impulsion cardiaque. Athérome prononcé des radiales, temporales, fémorales.

La région précordiale fait voir un *léger retrait systolique* de la pointe du cœur, lequel se fait lentement. Pas d'hypertrophie, pas de frémissement cataire; léger souffle aortique au 2e temps.

Rétraction du côté gauche de la poitrine, submatité, faiblesse de l'expansion vésiculaire.

Pas de frottement ni de signes d'épanchement. Rien à droite. Ni albuminurie ni glycosurie.

1er mai. A la visite, à 9 heures, le malade, qui se sent mieux, demande à aller à Vincennes. A 10 heures, pendant son repas, il s'affaisse en syncope et meurt subitement.

Autopsie : Le plastron chondro-sternal s'enlève avec difficulté; c'est qu'il est relié à ce niveau au péricarde et à la plèvre par des tractus fibreux résistants. La partie antéro-supérieure du poumon gauche est sclérosée, fait corps avec une coque pleurale épaisse qui adhère à la paroi thoracique et au péricarde.

Poumon droit sain ; pas de tuberculose.

Pas trace de symphyse cardiaque, ni même de péricardite.

Aorte athéromateuse, légèrement insuffisante.

Valvule mitrale saine.

Myocarde manifestement altéré.

Reins petits et scléreux.

Foie : paraît normal.

Cerveau sain ; athérome de l'hexagone et des sylviennes.

Nous ne ferons ici qu'une seule remarque : le malade était un athéromateux et un scléreux; chez lui toutes les inflammations des séreuses devaient tendre à se terminer par un travail de sclérose et d'adhérences. Aussi nous paraît-il invraisemblable, en présence des lésions pleurales, qu'il ne soit rien resté d'une péricardite ayant coexisté avec la pleurésie. Il nous paraît plus probable qu'il n'a pas eu de péricardite, ni peut être d'endocardite à ce moment et que M. Raynaud a dû être induit en erreur à ce sujet par les

bruits extra-cardiaques produits dans la lame pulmonaire non encore sclérosée.

Observation XX

Présentée à la Société méd. des Hôpitaux par
M. Rendu, en mars 1885.

Anévrysme latent de la crosse aortique. Symphyse cardiaque prise pour une péricardite exsudative.

Nous résumoms ici l'observation de M. Rendu et les considérations dont il la fait suivre, au point de vue qui nous intéresse.

A la suite d'un refroidissement très net, un homme de 60 ans, cocher, est atteint d'un épanchement pleural avec congestion pulmonaire et signes obscurs d'épanchement péricardique, savoir :

Voussure et large matité précordiales. La pointe du cœur ne se sent pas, la palpation ne perçoit pas l'impulsion cardiaque, à plus forte raison pas de frémissement.

Battements sourds et lointains, mais normaux et réguliers, à maximum au 5e espace, au-dessous et en dedans du mamelon (pointe).

Au bord droit du sternum, frottement péricardique doux, circonscrit.

Les symptômes respiratoires dominent la scène ; du côté de l'appareil circulatoire, on constate la disparition du pouls radial et des battements carotidiens gauches ; — et c'est tout.

3 semaines après, le malade meurt de sa pleurésie, et l'autopsie révèle, outre les lésions pleuro-pulmonaires récentes, une symphyse péricardique *ancienne* et un anévrysme de l'aorte, oblitéré par des caillots, deux lésions méconnues quoique recherchées pendant la vie.

« Péricarde complètement adhérent au cœur, par des trousseaux fibreux, résistants, non vasculaires. Entre eux cependant se voyaient des flocons fibrineux, gélatineux, de production récente, à ce qu'il semblait. La surface ventriculaire est recouverte d'une épaisse couche de graisse empiétant sur le myocarde. Les parois des ventricules sont *minces*, molles, flasques ; le myocarde, altéré, friable, peu résistant, « feuille morte », en dégénérescence granuleuse. Atrophie de toutes les cavités du cœur. Intégrité des valvules ».

....

... Ces énormes lésions du cœur et de l'aorte se sont développées silencieusement, insidieusement, sans troubles fonctionnels graves, et il a fallu une occasion, le refroidissement, pour faire apparaître des accidents qu'on s'étonne de n'avoir pas vus se produire plus tôt. C'est là un nouvel exemple de cette remarquable tolérance de l'organisme pour les altérations viscérales, même les plus considérables, lorsqu'elles mettent des années à s'établir. Journellement l'histoire de la pathologie cardiaque met cette vérité clinique en lumière.

... « Par quel mécanisme s'est faite l'oblitération graduelle de l'énorme poche anévrysmale ? »... Et ici M. Rendu invoque judicieusement l'influence de la symphyse cardiaque. Plus loin, il discute l'influence de l'anévrysme sur les altérations du cœur.

Observation XXI

M. Deschamps, interne des hôpitaux, service de M. Rendu.

Tuberculose pleuro-pneumo-péritonéale. Symphyse cardiaque latente.

Résumé. V... A., 70 ans, cocher, entré le 10 novembre 1884, à Necker, salle St-Jean, n° 1.

Pas d'antécédents ; un peu d'alcoolisme ; goître depuis 3 ans.

Bien portant jusqu'en juin 1884 ; alors il prend une bronchite, est soigné, puis envoyé à Vincennes, d'où il revient avec des battements de cœur et de l'œdème, le 10 novembre.

Anasarque ; oligurie, ni sucre ni albumine.

Cœur : pas de souffle, pas d'arythmie ; bruits un peu sourds.

Poumons : râles disséminés ; toux légère, quelques crachats. 13 janvier. Bruit de cuir neuf à la base du poumon droit.

Depuis ce moment on constate les signes d'une tuberculose pleuro-pulmonaire et péritonéale à laquelle le malade succombe le 12 mars. . . . .

Autopsie : (organes thoraciques). Sauf à la base droite, les poumons sont partout entourés d'une coque fibro-celluleuse remplaçant la cavité pleurale, qui n'existe plus. Les poumons adhèrent sur tout le pourtour à la paroi thoracique ; ils sont criblés de tubercules non encore ramollis. Pas de caverne.

Oblitération totale du péricarde par des fausses membranes ayant comme celles des plèvres un aspect franchement inflammatoire. — Pas de tubercules à l'œil nu. Volume du cœur augmenté ; ses parois sont épaissies. Le myocarde est gras, couleur feuille morte. Quelques plaques d'athérome sur la mitrale. Ventricule droit et infundibulum pulmonaire pleins de caillots. Athérome aortique...

Observation XXII

M. G. Sée, clinique de l'Hôtel-Dieu in *Semaine médicale*, 1883.

Symphyse cardiaque cellulo-fibreuse. — Souffle diastolique de la base, simulant une insuffisance aortique.

Résumé. — Pauline N..., 17 ans, fleuriste, entrée à l'Hôtel-Dieu en septembre 1882, pour une attaque de rhumatisme aigu. Depuis 10 ans elle en a une par an. Elle aurait eu une péricardite à sa première attaque.

Haleine courte, essoufflement, pâleur de cire; développement corporel retardé.

Pulsation étendue, mais peu énergique du cœur; pas de frémissement. Roulement présystolique à la pointe. A la base, bruit diastolique doux et filé. Le pouls donne un tracé qui est celui du rétrécissement mitral.

Amélioration; convalescence au Vésinet, d'où elle revient 8 jours après, le 28 novembre, avec une fièvre typhoïde qui la tue le 5 décembre. Avant la mort, on n'a retrouvé ni le souffle diastolique ni le râclement présystolique. Dicrotisme typhoïde exagéré.

Autopsie. — Adhérence des 2 feuillets du péricarde, fibreuse à la face postérieure du cœur, celluleuse et facile à rompre en avant.

Cœur normal; ni dilatation, ni hypertrophie. Myocarde sain; rétrécissement mitral. *Sigmoïdes saines: aorte suffisante.*

M. G. Sée attribue le bruit diastolique à un frottement produit par la péricardite celluleuse ayant déterminé des adhérences molles et lâches entre les deux feuillets, en avant. Le diagnostic aurait pu être soupçonné, dit-il, vu la contradiction des signes fournis par l'auscultation et le tracé sygmographique, dans lequel on ne trouvait aucun caractère du pouls de Corrigan.

Observation XXIII (Barrs). *Lancet* (1881).

Péricardite sèche fibrineuse. Signes physiques d'une double lésion aortique.

Elisabeth W... 16 ans; attaques de rhumatisme aigu en 1877, époque où on la suppose atteinte d'une double lésion aortique. Le 26 septembre 1879, elle entre au service de M. Cl. Albutt pour un rhumatisme léger avec vive oppression et œdème des

membres inférieurs. Matité cardiaque légèrement augmentée. Violence des battements du cœur telle que le corps est secoué à chaque systole. On constate les bruits indiquant l'existence d'une insuffisance mitrale et d'une double lésion aortique. Pouls mitral. Bientôt se produit un épanchement dans le péritoine et les deux plèvres. Le 7 novembre, la malade se jette hors de son lit en poussant un grand cri, et tombe morte sur le plancher.

Autopsie : Oblitération du péricarde, dont les feuillets se laissent séparer cependant, laissant la surface du cœur recouverte d'une matière fibrineuse hérissée. Cœur dilaté et hypertrophié, surtout au ventricule gauche. Valves mitrales épaissies, sans autre lésions (l'orifice admet les cinq doigts).

Valvules aortiques, épaissies et opaques, mais suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Ventricule droit non dilaté. Valvules droites saines, ainsi que l'aorte et l'artère pulmonaire.

Viscères présentant les mêmes altérations que dans les lésions mitrales de longue durée.

Observation XXIV (Barrs)... (*eod. loc.*)

Symphyse cardiaque avec dilatation du cœur. Souffle prolongé de la pointe — Mitrale suffisante.

Elisab. J. 16 ans. Fièvre rhumatismale il y a quelques années. Entre le 22 juillet 1879 dans le service du Dr Charton avec les symptômes fonctionnels d'une lésion mitrale grave. Signes physiques très anormaux, mais d'une façon générale, ce sont plutôt ceux d'une affection mitrale que d'une lésion aortique. — Frémissement diastolique et double bruit de la pointe constants.

Mort subite le 22 septembre.

Autopsie : Le péricarde occupe la plus grande partie du thorax. Sa cavité est oblitérée par une fausse membrane épaisse

On peut cependant séparer les 2 feuillets, et on voit alors la surface du cœur recouverte d'une couche de tissu œdémateux semblable à de la gélatine, *surtout épaisse au niveau des oreillettes et de la racine des gros vaisseaux.* Cœur dilaté, cavités élargies et flasques. Parois du ventricule gauche doublées d'épaisseur. Endocarde épaissi. Valves mitrales suffisantes, admettant seulement 3 doigts. Valvules aortiques épaissies et opaques, mais suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Aorte, artère pulmonaire, coronaires saines.

M. G. Sée, qui cite cette observation dans sa clinique, pense que c'est à la base, au niveau des adhérences rendues plus molles et plus lâches par l'interposition de la matière fibrino-gélatineuse, que se produisaient les bruits à timbre de souffle.

Observation XXV

S. Archer. — *Dublin Journ. of Sciences,* 1876.

A case of adherent pericardium. — Symphyse cardiaque totale; adhérences costo-pleuro-péricardiques. Endocardite ancienne.

Résumé. — James R..., 30 ans, habitudes d'intempérance; pas de syphilis. Rhumatisme aigu il y a 12 ans.

Sympt. à l'entrée à l'hôpital (11 mai 1874).

Toux, vomissements, orthopnée, douleur précordiale.

Pouls faible, petit, intermittent.

Pointe abaissée, bat au 7e espace, en dehors de la verticale mamelonnaire.

Retrait systolique et choc diastolique de la pointe.

Thrill à la palpation.

Battements du cœur tumultueux, rapides, *impulsifs, tandis*

que le pouls radial n'a pas l'ampleur correspondante et que de temps à autre une pulsation fait défaut.

Pulsation épigastrique; transmission éloignée des battements du cœur.

Pulsation visible dans les jugulaires externes.

Faible congestion à la base du poumon gauche.

Ni anasarque ni ascite.

14 mai... Léger murmure à la pointe, impossible de déterminer à quel temps. Les battements cardiaques eux-mêmes sont impossibles à percevoir distinctement.

3 juin. — *Mort par asystolie* progressive, avec un certain degré de délire.

Autopsie :

Les poumons, partout retenus par des adhérences, ne s'affaissent pas à l'ouverture de la poitrine.

Le péricarde adhère intimement aux 2 plèvres par des brides résistantes, fibreuses et anciennes.

Sa cavité est totalement oblitérée; on déchire l'oreillette droite en voulant séparer les deux feuillets.

Cœur globuleux, dilaté; poids, 17 onces.

Les deux diamètres ventriculaires ont chacun six pouces.

La pointe, ronde et émoussée, est formée par le ventricule gauche. Caillots agoniques dans les ventricules.

Dilatation et amincissement du ventricule gauche, surtout à la pointe.

Orifice mitral. Rétrécissement, cartilagineux de consistance; valvule épaissie.

Sigmoïdes aortiques : épaissies, indurées ; noyaux athéromateux.

Myocarde : pâle, ramolli, friable, dégénéré.

Dilatation type de l'estomac.

S. Archer pense que la symphyse péricardique a débuté avec le 1er rhumatisme il y a 12 ans, et s'est complétée par

une poussée de péricardite dans la dernière attaque de rhumatisme.

Quel qu'ait été le nombre des symptômes observés au lit du malade, Archer dit qu'il n'eût pas fait du vivant, comme il l'a fait, le diagnostic *Oblitération du péricarde* s'il n'y avait pas eu le retrait systolique et le choc diastolique, qu'il considère donc, ou à peu près, comme pathognomoniques.

Il signale comme un des points importants de cette observation le défaut de concordance entre les signes donnés par l'impulsion cardiaque, très vigoureuse, et le pouls radial, plutôt faible et petit.

Enfin, il pense que si, dans ce cas, l'amincissement de la paroi cardiaque a été si prononcé, surtout à la pointe, cela a bien pu tenir à ce que la pointe, adhérant au poumon, pouvait moins bien se contracter et se vider ; que le sang pouvait stagner dans cette espèce de cul-de-sac, d'où la dilatation très accentuée à ce niveau.

Observation XXVI

M. Widal, interne des hôpitaux, service de M. Triboulet.

Symphyse cardiaque consécutive à un rhumatisme aigu. — Insuffisance aortique par dilatation. — Mort par angine de poitrine sans asystolie.

Mau... ; 14 ans, entré le 12 février 1885 à l'hôpital Trousseau, salle Blache, n° 25,

Fièvre typhoïde il y a 3 mois. — Rhumatisme aigu généralisé il y a six semaines.

Depuis 3 semaines, oppression, palpitations violentes, douleurs rétro-sternales, avec irradiation jusque dans les doigts de la main gauche, et anxiété précordiale, revenant par accès.

C'est pour cela qu'il entre à l'hôpital : teint pâle ; respiration anxieuse et fréquente ; — diminution du murmure respiratoire — quelques frottements dans la plèvre gauche.

Voussure précordiale considérable. Chaque révolution cardiaque se révèle à la simple inspection par un *double foyer de battements* se décomposant comme suit : une 1re *ondulation* prolongée soulève, puis déprime les 2e et 3e espaces intercostaux contre le bord gauche du sternum. A peine ce 1er mouvement est-il terminé qu'on voit la pointe soulever le 6e espace. Ainsi, tandis que les doigts sont fortement soulevés aux 2e et 3e espaces, ils sont à peine frappés par la pointe.

Matité absolue dépassant à droite le sternum de 2 cent. remontant vers la clavicule gauche, s'étendant vers l'aisselle, descendant jusqu'à la 7e côte.

Bruits du cœur réguliers, bien frappés ; — *Souffle diastolique à l'aorte.* — Pouls régulier, d'ampleur moyenne ; 100 p.

Pression très douloureuse *aux insertions du diaphragme*, *et au* 2e *espace intercostal*, *sur le scalène gauche.*

Pas d'albuminurie ; *pas d'œdème.*

Diagnostic : Symphyse cardiaque, consécutive, sans doute à un épanchement péricardique antérieur à l'arrivée du malade; *malgré l'absence du pouls de Corrigan* et la non propagation à droite du souffle, vu l'angine de poitrine, *on ne peut se défendre de penser à une insuffisance aortique concomitante.*

Du 21 février au 10 mars, aggravation ; chaque nuit, un ou deux accès d'angor pectoris d'un quart d'heure de durée.

Constamment, sensation d'angoisse précordiale ; points douloureux le long du phrénique gauche. Douleur en ceinture, constriction thoracique. Dyspnée des plus pénibles, que l'auscultation ne justifie pas ; la respiration (R. 50) se fait suivant le type costal supérieur, brève, peu profonde, avec affaissement de la paroi abdominale (inertie du diaphragme).

Malgré les révulsifs précordiaux, la digitale, la morphine, l'aggravation est évidente. Orthopnée, accès de suffocation.

Mort par angine de poitrine la nuit du 15 mars. *Pas le moindre phénomène d'asystolie.*

Autopsie. — Le bord antérieur du poumon droit est écarté de 2 centim. de la ligne médiane.

Le cœur, énorme, remplit toute la moitié gauche de la poitrine, couché sur le diaphragme qu'il déprime.

Les deux plèvres médiastines adhèrent fortement au péricarde. *Les phréniques, volumineux, sont fixés au milieu de ces adhérences pleuro-péricardiques.*

Symphyse caidiaque complète par véritable soudure, surtout en avant. On arrache, en la décollant, des fragments de myocarde. Etant cependant arrivé, difficilement, à *décortiquer* le cœur, on aperçoit au milieu des adhérences quelques foyers ecchymotiques circulaires, de 3 à 4 centim. de diamètre. Partout on voit du tissu cellulaire néoformé, *pas de fausse membrane.* Les adhérences sont d'autant plus lâches qu'on se rapproche de la face postérieure et surtout de la base ; à ce niveau, *aspect gélatineux.*

L'aorte et l'artère pulmonaire sont entourées à leurs origines d'adhérences celluleuses dans lesquelles sont englobés les nerfs du plexus cardiaque.

Cœur volumineux, 460 gr.

Hypertrophie. — Parois du ventricule gauche 2 centim. 1/2. A l'œil nu, elles paraissent échancrées par des trainées de tissu conjonctif.

Dilatation des cavités gauches, et de la mitrale, dont l'endocarde est absolument sain. *Intégrité des sigmoïdes aortiques.*

Foie, 1,600 gr. — Rate normale. — Reins congestionnés.

Observation XXVII, également due à M. Widal.

Insuffisance. aortique ancienne. — *Endopéricardite* rhumatismale. — Epanchement péricardique. — *Symphyse aiguë.*

Louis Fl., 12 ans, entré le 1er avril 1885, salle Barrier, n° 25.

Antécédents nuls ; rougeole il y a 4 ans.

Il y a 1 mois, début d'une pleurésie droite dont on retrouve les signes. Mais il vient pour de violentes palpitations.

Voussure précordiale et matité très étendues.

Souffle aortique diastolique propagé vers la clavicule droite.

Bruits du cœur réguliers, bien frappés.

Pouls de Corrigan ; *frémissement artériel. — Double souffle intermittent crural.*

14 avril. — Rhumatisme articulaire fébrile.

16 avril. — On constate de la pleurésie gauche.

20 avril. L'enfant, anhélant, orthopnéique, se plaint de douleurs précordiales. Bruits du cœur tellement voilés qu'on entend à peine le souffle diastolique. La pleurésie gauche augmente. Léger œdème du scrotum.

21 avril. On n'entend plus le cœur. Œdème, ascite ; jugulaires distendues ; dyspnée extrême.

22 avril. Voussure précordiale augmentée. Matité dépassant à droite le sternum. Suffocation. On se tient prêt à ponctionner le péricarde ; mais, après un large vésicatoire, l'épanchement disparaît, la dyspnée diminue, les jugulaires se dégonflent, l'œdème s'affaisse. La tentative d'asystolie avorte.

6 mai. Les bruits du cœur sont revenus ; on réentend le souffle aortique comme au début ; dans la plèvre gauche, frottements de retour. La dyspnée est nulle depuis plusieurs jours. Seuls, l'œdème et l'ascite ont persisté.

Dans la nuit du 6, dyspnée violente, fièvre, T. 39°. Râles congestifs bilatéraux.

L'urine devient rare, l'état s'aggrave.

11 mai. Mort la nuit par asphyxie progressive.

Autopsie. — Le cœur remplit une grande partie du thorax, sous la forme d'un triangle à base inférieure. Adhérences celluleuses pleuro-péricardiques bilatérales. Adhérences pleuro-costales.

Cœur énorme, 570 gr. Symphyse totale par adhérences celluleuses.

Hypertrophie, surtout du cœur gauche qui est très dilaté.

Sur l'endocarde, incrustations indurées, anciennes. — Endocardite mitrale ; petites végétations récentes. — Orifice aortique dilaté (diamètre 8 centim.) *Endocardite sigmoïdienne.* — Epaississement des parois de l'aorte, qui, dans sa portion thoracique, est pavée de plaques athéromateuses.

Congestion pulmonaire.

Observation XXVIII (M. Widal).

Endopéricardite rhumatismale. — Symphyse cardiaque immédiatement consécutive. — Insuffisance aortique secondaire par dilatation. Mort par asystolie.

Gau..., 8 ans, entré à l'hôpital Trousseau le 5 février 1885, salle Barrier, n° 26.

Rhumatisme il y a un an. Il y a six semaines, pleurésie, droite dont on constate les frottements. Il vient pour des palpitations.

Matité cardiaque étendue. Souffle systolique de la pointe propagé vers l'aisselle.

Au bout de 2 jours, pleurésie droite ; frottement à la base du cœur.

Bientôt les bruits du cœur s'assourdissent ; voussure précordiale. *Dyspnée angoissante ; douleurs le long du phrénique.*

gauche. Le souffle systolique s'entend jusqu'en arrière le long du rachis.

20 février. Les bruits du cœur sont revenus, matité diminuée ; dyspnée moindre. Frottements aux 2 bases des poumons.

Depuis lors, douleurs précordiales spontanées avec *angoisse et irradiation dans la main gauche.*

Douleur à la pression du phrénique gauche.

Indigestions fréquentes, qui sont l'occasion d'asystolies en miniature, avec œdème même.

C'est ainsi que le 12 mai, après des vomissements répétés se produit une orthopnée menaçante ; congestion des 2 poumons ; puis œdème des jambes, ascite, oligurie, bref, *asystolie*. Le cœur bat irrégulièrement ; souffle systolique de la pointe ; *souffle diastolique* à la base. — Au bout de trois semaines, le 3 juin, mort par suffocation.

Autopsie : Cœur volumineux. Adhérences pleurales des 2 côtés.

Médiastinite adhésive. Les deux pneumogastriques (?) sont comme étranglés par des adhérences.

Cœur : poids, 400 gr. Symphyse complète. Pas de fausses membranes, mais adhérences celleuses, se laissant disjoindre avec une facilité relative.

Parois cardiaques très hypertrophiées ; sur elles empiétent des traînées conjonctives.

Dilatation du cœur gauche.

Végétations sur les bords libres de la mitrale *et de la tricuspide. Rien à l'aorte.*

Foie muscade. Reins congestionnés.

Ces trois dernières observations, ainsi que le fait remarquer leur auteur, M. Widal, sontremarquables par :

Les adhérences pleuro-péricardiques ;

L'hypertrophie cardiaque ;

La dilatation du cœur gauche ;

La production aiguë de la symphyse après la péricardite ;

L'angine de poitrine plus ou moins accusée ;

Le retrait systolique n'a été observé qu'une fois ; malheureusement la question des adhérences costo-péricardiques antérieures existant ou non n'est pas assez élucidée.

Observation XXIX.

Due à l'obligeance de M. Gombault, médecin des hôpitaux.

Symphyse cardiaque. — Large insuffisance mitrale. — Apoplexie pulmonaire. — Mort par asystolie.

Résumé. — Louise D..., 22 ans, entre à l'hôpital le 29 juin 1882 ; pas d'habitudes alcooliques ; — a eu trois attaques de rhumatisme. Actuellement, elle est en pleine asystolie ; aussi n'est-ce que le 5 juillet qu'on peut entendre à la pointe un souffle intense du premier temps. Œdème généralisé, tendu, douloureux.

L'aggravation est continue, bien que ce soit la première attaque d'asystolie ; le 16 juillet, syncope ; le 17, symptômes d'apoplexie pulmonaire. Mort le 18.

Autopsie. — *Cœur.* — Symphyse totale fibreuse.

Cœur droit très peu dilaté, sauf au niveau de l'infundibulum. Valvules pulmonaires suffisantes, mais leur bord adhérent est épaissi et opaque ; sur le trajet de l'artère pulmonaire on voit quelques plaques jaunes. Tricuspide saine. Caillot volumineux, fibrineux vers la pointe du ventricule droit. Oreillette droite non dilatée.

Cœur gauche : valvules aortiques suffisantes et saines ; à peine quelques plaques jaunes sur l'aorte. Ventricule gauche : très dilaté, distendu par des caillots et du sang liquide. Paroi épaisse, 2 centim. à la partie moyenne ; muscle partout jaunâtre. Orifice mitral très dilaté, admettant presque quatre doigts : valvule plutôt longue que raccourcie, épaisse, mais souple et sans incrustations calcaires. Cordages tendineux et piliers

volumineux. Tout l'endocarde ventriculaire est épaissi et opaque ; de même dans l'oreillette gauche, qui est dilatée.

Poids du cœur vide de caillots, 700 gr.

Poumons. Sommets sains ; les deux bases sont dures, bleu gris. Le lobe inférieur droit est presque entier à l'état d'infarctus, avec oblitération des artères et état granuleux noir du parenchyme ; pas de pleurésie.

Foie : 1400 gr. — muscade type, partout uniformément altéré.

Reins : fermes et congestionnés, surtout les pyramides.

Rate : petite, dure : taches noires, à la surface, dans la capsule épaissie.

Observation XXX (personnelle)

Symphyse cardiaque. — Souffle d'insuffisance mitrale. — Hémiplégie gauche.

Jules B.., entre le 7 décembre 85 à Lariboisière, dans le service de M. Siredey, salle St-Jérôme, n° 2. Il est âgé de 26 ans ; grand, maigre, pâle, à l'aspect presque cachectique. Il a perdu à l'âge de 12 ans ses parents, auxquels il ne connaît pas d'antécédents pathologiques ; il a longtemps souffert de privations. Jamais il n'a eu de rhumatisme aigu, mais souvent des douleurs vagues.

Il arrive se plaignant de la tête et d'un torticolis qui date de quatre jours ; le cou paraît gonflé à droite. Il se traîne pour marcher, et bien qu'il dise ne pas tousser d'habitude, que l'auscultation ne donne rien pour les poumons, tel est son aspect malingre et cachectique que l'on ne peut se défendre de songer à la tuberculose, et de penser à une arthrite tuberculeuse cervicale inférieure. Cependant on entend au cœur un souffle in-

tense du premier temps, mais le malade paraît ignorer l'existence de la lésion qu'il révèle.

Au bout de 3 ou 4 jours le torticolis s'efface, mais le malade, souffrant toujours de la tête, reste pâle et faible. Mais à force de le presser de questions, il nous a appris ceci : jamais il n'a eu les jambes enflées, ni de fortes palpitations ; mais souvent il s'est plaint de douleurs au cœur, qui le prenaient subitement, au milieu d'une course, et le forçaient de s'arrêter. Parfois au repos, et même la nuit pendant le sommeil, il est pris de douleurs précordiales subites, avec angoisse, s'irradiant jusqu'à l'épaule gauche qu'elles ne dépassent pas ; la crise dure quelquefois jusqu'à 1/4 d'heure. C'est bien là la fausse angine de poitrine ; ce symptôme nous fait faire un examen plus approfondi du cœur, et alors nous constatons ce qui suit : dans toute la région précordiale, ondulation se propageant du 3e espace intercostal vers la pointe, qui bat sur la 6e côte en dehors du mamelon.

Au niveau de la pointe, dans un espace qu'on circonscrit avec un rond de serviette, la peau est retirée en dedans, au moment où la région latéro-sternale est soulevée en bloc ; cela n'empêche pas que l'impulsion cardiaque est peu vigoureuse, surtout vers la pointe.

La main perçoit dans toute la région du cœur un frottement très superficiel. Au premier temps on entend un souffle intense, râpeux qui se propage dans toute la poitrine, même dans le dos, mais a son maximum au 3e espace, à gauche. Le pouls est régulier,petit, inégal. Les veines du cou ne font aucune saillie permettant d'y suivre le rhythme circulatoire.

Au repos, depuis que le malade est à l'hôpital, il n'a pas eu d'accès douloureux ; la région précordiale est sensible à la pression.

Le 13 décembre le malade se réveille avec une hémiplégie gauche du corps et du facial inférieur.

Hémianesthésie ; conservation de la connaissance.

Y-a-il eu hémorrhagie cérébrale, ou embolie d'un caillot cardiaque, d'un fragment détaché de la valvule mitrale?

Le tracé de la radiale, obtenu avec le sphygmographe, indique la probabilité du pouls paradoxal, que l'absence d'appareils enregistreurs suffisants nous empêche de vérifier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur.

CORVISART. — Essai sur les maladies du cœur.

STOKES. — Traité des maladies du cœur.

R. CAZES. — Thèse de Paris, 1875.

L. BLANC. — Thèse de Paris, 1876.

R. BLACHE. — Thèse de Paris, 1869. — Essai sur les maladies du cœur chez les enfants.

M. RAYNAUD. — Art. *Péricarde* du Dictionnaire de médecine pratique, 1878.

DURAND. — Thèse de Lyon, 1879. — Le segment cellulaire contractile du muscle cardiaque.

POULIN. — Thèse de Paris, 1880. — Des atrophies viscérales consécutives aux lésions chroniques des séreuses.

THUVIEN. — Thèse de Paris, 1884. — Des adhérences pleurales.

LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique.

CADET-GASSICOURT. — Maladies des enfants.

PETER. — Cliniques médicales.

JACCOUD. — Cliniques médicales de la Pitié. Paris, 1885.

HUCHARD. — Des angines de poitrine.

ARAN. — Sur les adhérences général. du péricarde. Archives de méd., 1844.

FORGET. — Gazette médicale. Paris, 1844.

KIRKES. — London med. Gaz., 1850.

SKODA. — Mém. à l'Acad. des Sciences de Vienne, archiv. de méd. 1851.

L. BLIN. — Comptes rendus. Soc. biologie, 1854.

RAYER. — *Eodem. loco.*, 1862.

Potain. — Adhérences du péricarde. Triple bruit du cœur. Bull. soc. anat., 1856.

G.-W. Balfour. — Edinburgh med. journal, 1874.

Laveran. — Du pronostic de la symphyse cardiaque. Gazette hebdomadaire, 1875.

S. Archer. —. Dublin journal of sciences.

François Franck. — Modifications du pouls en rapport avec la respiration, Gaz. hebd., 1879.

François Franck. — Mouvements des veines du cou en rapp. avec l'action du cœur. Gaz. hebd., 1882.

François Franck. — Des bruits extra-cardiaques, bruits gastriques, rythmés avec le cœur. — Gaz. hebd.; 1885.

Quénu. — Bull. soc. anat. 1878.

Desnos. — *Eodem. loco.*, 1880. Médiastino-péricardite calleuse.

Edw. Rickards. — British med. journal, 1881.

S. Barrs. — Lancet, 1881.

G. Sée. — Cliniques, in Semaine méd., 1883.

J. Ogle. — Transactions of the pathological soc. London. T. XI.

Riegel. — Leçon clinique de Giessen. — Verwachsung des Pericardium, in Volkmann's Sammlung.

Hayem et Gilbert. — De la symphyse cardiaque. — Union méd., 1883.

Rendu. — Bull. soc. méd. des Hôpitaux, 1885.

Havre. — Imprimerie du Commerce, 3, rue de la Bourse.

